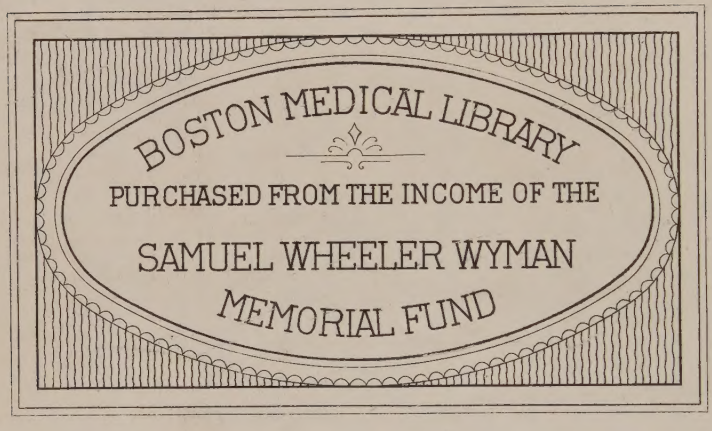
COUNTWAY LIBRARY
HC 516V T


BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten

VII. Band: Erkrankungen des Harn- und Geschlechtsapparates

Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten

herausgegeben von

Friedrich Kraus und Theodor Brugsch

1935

VII. Band: Erkrankungen des Harn- und Geschlechtsapparates

Mit 50 Textabbildungen, 4 schwarzen und 8 farbigen Tafeln

Bearbeitet

von

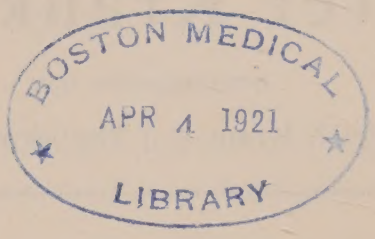
L. Casper . . . . . Berlin
L. Jehle . . . . . Wien
C. Posner . . . . . Berlin
P. F. Richter . . . . . Berlin
H. Strauß . . . . . Berlin
F. Voelcker . . . . . Halle a. S.
M. Zondek . . . . . Berlin

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N 24
FRIEDRICHSTRASSE 105 B

1920

WIEN I
MAXIMILIANSTRASSE 4



6. G. 437.

Alle Rechte, gleichfalls das Recht der Übersetzung in die russische Sprache, vorbehalten.

Copyright 1920 by Urban & Schwarzenberg, Berlin.

Inhalt.

Seite

Erkrankungen der Harnröhre, Blase, Prostata, Hoden, Nebenhoden und Samenblasen. Von Prof. Dr. **L. Casper,** Berlin. Mit 10 Textabbildungen.

I. Erkrankungen der Harnröhre 1
Die Urethritis — Ulcera mollia der Harnröhre — Lues der Harnröhre — Strikturen der Harnröhre — Steine und Fremdkörper der Harnröhre — Traumen und Zerreißung der Harnröhre, Harninfiltration und Harnabsceß — Geschwülste und Tuberkulose der Harnröhre — Bildungsfehler und Fisteln der Harnröhre — Die Fisteln der Harnröhre

II. Erkrankungen der Blase 34
Cystitis — Die Tumoren der Harnblase — Die Tuberkulose der Harnblase — Fremdkörper der Harnblase — Steine der Blase — Syphilis der Blase — Die Parasiten der Harnblase

III. Erkrankungen der Prostata 67
Die Entzündung der Prostata (Prostatitis) — Prostatitis acuta — Prostatitis chronica — Hypertrophia prostatae — Tumoren und Cysten der Prostata — Steine und Konkretionen der Prostata — Tuberkulose der Prostata — Neurosen der Prostata — Traumen der Prostata

IV. Erkrankungen der Hoden, Nebenhoden und Samenblasen 90
Epididymitis — Orchitis — Geschwülste des Hodens und Nebenhodens — Tuberkulose der Hoden und Nebenhoden — Syphilis der Hoden und Nebenhoden — Bildungsanomalien der Hoden — Erkrankungen der Samenblasen

Die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus. Von Prof. Dr. **L. Casper,** Berlin. Mit 3 Textabbildungen und 5 farbigen Tafeln.

Die Cystoskopie 105
Der Ureterenkatheterismus 114
Die Ergebnisse des Harnleiterkatheterismus in normalen Fällen 118

Funktionelle Nierendiagnostik. Von Prof. Dr. **P. F. Richter,** Berlin.

Einleitung 125
I. Die funktionelle Diagnostik bei beiderseitigen inneren Nierenerkrankungen 126
A. Die Ausscheidung einer Summe von Bestandteilen, gemessen durch die Kryoskopie 126
Anhang
B. Funktionelle Prüfung durch einzelne Substanzen . 130
Körpereigene Substanzen (1. Stickstoff, 2. Harnstoff, 3. Kochsalz, 4. Wasserausscheidung) — Körperfremde Substanzen (1. Jodkali, 2. Milchzucker, 3. Farbstoffe) — Retention einzelner Stoffe im Blut — Verhältnis zwischen ausgeschiedenen und zurückgehaltenen Stoffen — Kritische Würdigung der funktionellen Nierenuntersuchungsmethoden

Seite

für die inneren Nierenkrankheiten — Funktionelle Nierendiagnostik in ihrer Bedeutung für die Nierenchirurgie — Anhang: Andere Methoden als Ersatz für die Kryoskopie (1. Die refraktometrische Untersuchung des Blutserums, 2. Die Ambardsche Konstante)

II. Die Methoden zur Bestimmung der Arbeit jeder von beiden Nieren 145

Die Methoden zur Vergleichung des Sekrets jeder der beiden Nieren 1. durch die von ihnen secernierten körpereigenen Stoffe, 2. durch Methoden, welche an die Nierensekretion gewisse gesteigerte Ansprüche stellen (*a*) die verschiedenen Farbstoffmethoden, *b*) die experimentelle Polyurie [nach Albarran]) — Die Phloridzinprobe — Resumé

Literatur 156

Akute Nephritiden. Von Prof. Dr. **H. Strauß,** Berlin. Mit 12 Textabbildungen und 2 farbigen Tafeln.

I. Historisches 157

Literatur

II. Begriff, Einteilung und Ätiologie der akuten Nephritiden 158

A. Begriff der akuten Nephritiden — *B.* Einteilung der akuten Nephritiden (1. Anatomische Unterscheidung, 2. ätiologische Unterscheidung) — Literatur

III. Pathologische Anatomie 169

Literatur

IV. Krankheitsbild, Differentialdiagnose, Prognose und Ausgänge 177

A. Gemeinsame Züge des Krankheitsbildes ohne Berücksichtigung der Ätiologie 177

1. Urin — 2. Subjektive Beschwerden und körperlicher Befund — 3. Differentialdiagnose, Prognose, Ausgänge

B. Spezielle Eigentümlichkeiten der akuten Nephritiden mit Bezug auf ihre Ätiologie 202

I. Nephrosen 202

1. Infektionsalbuminurien bzw. -nephrosen — 2. Diphtherienephrose — 3. Choleranephrose — 4. Akute Degenerativnephrose im Sekundärstadium der Lues — 5. Sublimat- bzw. Quecksilbernephrose

II. Nephritiden s. str. 210

1. Akute Nephritis infolge von Scharlach — 2. Akute Nephritis infolge von Masern — 3. Akute Nephritis infolge von infektiöser Endokarditis, Angina, Osteomyelitis, Erysipel, Gelenkrheumatismus, Morbus Werlhofii — 4. Akute Nephritis infolge von Pneumonie und Influenza — 5. Akute Nephritis infolge von Typhus, Paratyphus, Kolierkrankung sowie von Varicellen, Pocken, Mumps etc. — 6. Akute Nephritis infolge von Febris intermittens und recurrens — 7. Akute bzw. subakute Nephritis bei Tuberkulose — Anhang: Nephritis apostematosa

Literatur 224

V. Veränderungen des Chemismus in Beziehung zur pathologischen Anatomie, klinischen Symptomatologie und zur Therapie 229

A. Urin — *B.* Blut bzw. Blutserum — *C.* Körpergewebe und extrarenale Sekrete

Literatur 247

VI. Therapie 250

A. Kausaltherapie — *B.* Behandlung der akuten Nephritiden vom symptomatologischen Standpunkt: Allgemeine Behandlung — *C.* Medikamentöse Behandlung: Behandlung einiger im Krankheitsbild besonders hervortretender Symptome — Verhalten in der Rekonvaleszenz — Anhang: Verhütung von akuten Nephritiden

Literatur 281

Seite

Lage- und Formanomalien sowie Circulationsstörungen der Niere. Von Geh. Rat Prof. Dr. **C. Posner,** Berlin. Mit 3 Textabbildungen.

Angeborene Anomalien der Niere 285
Solitärniere — Hufeisenniere — Dystopie — Literatur
Wanderniere 291
Literatur
Nierencysten und Cystennieren 306
Literatur
Niereninfarkt 313
Literatur

Erkrankungen des Nierenbeckens einschließlich Nephrolithiasis. Von Geh. Rat Prof. Dr. **C. Posner,** Berlin. Mit 13 Textabbildungen und 4 schwarzen Tafeln.

I. Erkrankungen des Nierenbeckens 319
Anatomische und physiologische Vorbemerkungen — Literatur — Untersuchungsmethoden — Literatur
Die Infektion 329
A. Allgemeines — Literatur — *B.* Akute Pyelitis — Literatur — *C.* Chronische Pyelitis — Literatur
Hydronephrose 349
Literatur
Geschwülste, Echinokokkus 354
Literatur
II. Nierensteine 357
Allgemeines, Pathogenese und Ätiologie 357
Literatur
Symptome und Verlauf 368
Literatur
Prophylaxe und Therapie 374
Literatur

Retentionsgeschwülste der Niere. Von Prof. Dr. **M. Zondek,** Berlin. Mit 9 Textabbildungen und 1 farbigen Tafel.

A. Die Hydronephrose 386
Entstehungsursachen — Symptomatologie und Pathologie — Diagnose — Therapie
B. Die Pyonephrose 412
Entstehungsursachen — Symptomatologie und Diagnostik — Therapie

Chronische Nephritiden. Von Prof. Dr. **P. F. Richter,** Berlin.

Einleitung 429
I. Allgemeiner Teil 438
Herzhypertrophie, Hypertension und chronische Nephritis 438
Literatur
Der Hydrops 447
Literatur
Die Urämie 462
Literatur
II. Spezieller Teil 473
A. Die chronischen Nephrosen (chronisch-degenerative Nephropathien) 473
Pathologische Anatomie — Verlauf und Ausgang — Diagnose — Prognose — Therapie — Die Pädonephrose — Die Schwangerschaftsnephrose (Nephropathia gravidarum) — Literatur

Seite

B. Die chronischen Nephritiden (entzündliche Erkrankungen) . 494
1. Chronische Nephritis ohne Induration 494
Pathologische Anatomie — Symptomatologie — Verlauf — Diagnose — Prognose — Therapie — Literatur
2. Die sekundäre Schrumpfniere 503
Pathologische Anatomie — Ätiologie — Symptomatologie — Das funktionelle Verhalten — Verlauf und Ausgang — Prognose — Therapie — Literatur
Anhang: Ascendierende Nephritiden 543
Ätiologie — Pathologische Anatomie — Symptomatologie und Verlauf — Diagnose — Prognose — Therapie — Literatur
C. Die Nierensklerosen (vasculäre Erkrankungen) 547
1. Arteriosklerotische Schrumpfniere 547
Pathologische Anatomie — Ätiologie — Symptomatologie — Diagnose — Prognose — Verlauf, Dauer und Ausgang — Therapie
2. Genuine Schrumpfniere 560
Pathologische Anatomie — Ätiologie — Verlauf — Symptome — Diagnose — Prognose und Ausgang — Therapie — Literatur

Entzündungen der Nierenfettkapsel. Von Prof. Dr. **M. Zondek,** Berlin. Mit 2 Textabbildungen.

Die phlegmonösen Entzündungen der Fettkapsel 574
Ätiologie — Symptomatologie und Diagnostik — Therapie

Die Tuberkulose der Niere. Von Prof. Dr. **M. Zondek,** Berlin. Mit 4 Textabbildungen und 1 farbigen Tafel.

Anatomie und Pathogenese 583
Symptomatologie und Diagnostik 595
Die operative Behandlung 615
Konservative Therapie 624
Literatur 628

Die orthostatische Albuminurie. Von Prof. Dr. **Ludwig Jehle,** Wien.

Einleitung 631
I. Die Klinik der orthostatischen Albuminurie 632
Der Cyclus der Albuminurie — Das Harnsediment
II. Die klinischen Symptome der orthostatischen Albuminurie 636
III. Diagnose der orthostatischen Albuminurie 644
Prüfung des eiweißfreien Intervalls — Der Nachweis des Einsetzens der Albuminurie und ihrer auslösenden Ursache — Der Verlauf und das Schwinden der Albuminurie
IV. Prognose 648
V. Therapie 649
Literatur 650

Die Neubildungen der Niere. Von Prof. Dr. **Fr. Voelcker,** Halle a. S.

Einteilung der Nierengeschwülste 653
A. Geschwülste der Niere selbst 653
I. Die maligne Nierengeschwulst der Kinder . . . 653
II. Das maligne Hypernephrom der Erwachsenen . . 659
III. Cystische Erkrankungen der Niere 670
Die solitären Cysten der Niere — Die polycystische Degeneration der Niere
IV. Seltenere Geschwülste der Niere 675
B. Geschwülste der Nierenkapsel 676
C. Geschwülste des Nierenbeckens 677
3 Gruppen: Gutartige papilläre Geschwülste oder Papillome — Bösartige papilläre Geschwülste (Zottenkrebse) — Infiltrierende Carcinome

Erkrankungen der Harnröhre, Blase, Prostata, Hoden, Nebenhoden und Samenblasen.

Von **Prof. Dr. L. Casper,** Berlin.

(Mit 10 Textabbildungen.)

I. Erkrankungen der Harnröhre.

Die Urethritis.

Die Urethritis ist die wichtigste, weil häufigste Erkrankung der Harnröhre. Wir unterscheiden zwischen der specifischen oder gonorrhoischen und der nicht gonorrhoischen Urethritis.

Die gonorrhoische Urethritis ist verursacht durch Infektion mit dem Gonokokkus, einer von *Neisser,* Breslau, entdeckten Diplokokkenart, der ganz bestimmte Eigenschaften innewohnen. Die *Neisser*schen Diplokokken sind kaffeebohnenartige, mit ihren glatten Flächen aneinander liegende Gebilde, die sich so teilen, daß die jungen immer senkrecht auf den alten stehen, wodurch eine charakteristische, haufenartige Anordnung zu stande kommt. Es gehört ferner zu ihrer Eigenart, daß sie innerhalb der Zelle um die Kerne herumliegen. Neben diesen intracellulären findet man aber auch intercelluläre Gonokokken.

Sie färben sich mit Anilinfarbstoffen, u. zw. geben sie, nach *Gram* (Jod 1, Jodkali 2, Wasser 300) behandelt, ihren Farbstoff ab. Sie wachsen gut auf Hydrocele- oder Ascitesagar oder Blutserumagar, während sie auf den gewöhnlichen Nährböden, Agar und Bouillon, nicht fortkommen. Sie sind sehr flüchtiger Natur, so daß sie außerhalb ihres natürlichen oder künstlichen Nährbodens schnell zu grunde gehen.

Daraus ist erklärlich, daß eine extragenitale Infektion, wie die durch Berührung auf dem Kabinett, so gut wie ausgeschlossen ist. Die Ansteckung erfolgt immer durch Kontakt mit einem gonorrhöekranken Individuum. Die Inkubationsdauer ist verschieden groß. Sie variiert von 1 bis zu 20 Tagen, doch gehört es zu den Ausnahmen, daß die Krankheit noch später als 5 Tage nach der stattgehabten infektiösen Cohabitation ausbricht.

Die Diagnose des Trippers ist leicht und unverkennbar. Einige Tage nach der Infektion verspüren die meisten Kranken ein leichtes Prickeln im Membrum, beim Harnen ein Stechen, das sich zuweilen zu heftigen Schmerzen steigert. In anderen Fällen aber haben die Kranken gar keine subjektive Empfindung, bis sich am Orificum cutaneum ein weißlich-grauer Ausfluß zeigt,

der im Laufe der nächsten Wochen sich verstärkt, eine immer tiefere Farbe annimmt und schließlich gelbgrün aussieht. Das Allgemeinbefinden ist in keiner Weise gestört. Die Kranken müssen nicht öfter harnen als normal. Meist pflegt unter der geeigneten, gleich zu schildernden Behandlung die Sekretion zwischen der zweiten und dritten Woche abzunehmen, wieder mehr schleimig-eitrig und schließlich rein schleimig zu werden, bis sie gegen Ende der fünften bis sechsten Woche ganz verschwindet. Im Sekret findet man die typischen, vorher charakterisierten Gonokokken. Am sichersten ist das auf der Höhe der Krankheit während des eiterigen Stadiums, doch auch im schleimig-eitrigen und schleimigen Sekret trifft man sie an, wenn auch nicht in so großer Zahl.

Bemerkenswert ist, daß die Schwere der Entzündung beim akuten unkomplizierten Tripper sehr verschieden ist. Während einige Kranke heftige, ja wütende Schmerzen beim Harnen haben, die sich bei der Erectio membri bis zur Unerträglichkeit steigern (Chorda, Lymphangitis), fehlt bei anderen jede Schmerzempfindung. Besonders wenn die Krankheit zu wiederholten Malen auftritt, verläuft sie in dieser milderen Form.

In dem bisher geschilderten Rahmen hält sich die Krankheit, wenn sie eine bestimmte Stelle der Harnröhre, nämlich den Bulbus, nicht überschreitet. Hier endet die Pars anterior urethrae. Geht sie über diese hinaus, wird sie zur Gonorrhoea posterior acuta, so ändert sich das Krankheitsbild mit einem Schlage. Es tritt heftiger Harndrang auf, der Urin kann nur unter Schmerzen gelassen werden, welche sich besonders der Harnentleerung anschließen. Die Harnentleerung erfolgt sehr häufig, alle halbe bis Viertelstunden.

Während der Harn, wenn man ihn in 2 Portionen auffängt, bei der Gonorrhoea anterior nur trüb im ersten Glase, im zweiten aber klar war, wird jetzt der Harn in beiden Portionen trüb, u. zw. beruht die Trübung auf der Gegenwart von Eiter. Dieser ist von der hinteren Harnröhre in die Blase geflossen und hat sich in dem Harn gelöst. Nicht selten tritt am Ende der Harnentleerung ein Tropfen Blut aus dem Orificium hervor oder aber die letzten Harntropfen erscheinen blutig gefärbt (terminale Hämaturie). Bei dieser akuten Urethritis posterior, die auch Cystitis colli oder Cystocollitis genannt wird und deren Diagnose durch Anamnese, subjektive und objektive Merkmale unzweideutig ist, kann es auch ausnahmsweise vorkommen, daß eine schwere Blutung einsetzt. Ein am Blasenhals geborstenes hyperämisches Gefäß kann so stark bluten, daß der Eindruck einer schweren Erkrankung entsteht. Die vorangegangene Krankengeschichte, der Verlauf der Krankheit und der Einfluß der Therapie werden aber bald alle Bedenken beseitigen, denn die Prognose der Krankheit ist bei zweckentsprechender Therapie eine absolut gute.

Welches nun die zweckentsprechende Therapie der Gonorrhöe sei, darüber gehen die Meinungen auseinander. Das oberste Ziel derselben muß sein, die zu befürchtenden Komplikationen des Trippers zu vermeiden

und dieses aus dem Grunde, weil die Komplikationen schlimmer und gefährlicher als die Grundkrankheit sind.

Von diesen Komplikationen drohen den Gonorrhoikern die ein- oder doppelseitige Epididymitis, eine zwar nicht lebensgefährliche Erkrankung, aber eine solche, deren fast unausbleibliche Folge die Unwegsamkeit der Samenkanälchen und demzufolge die Sterilität des Samens ist. Die Mehrzahl der sterilen Ehen sind zurückzuführen auf früher durchgemachte Epididymitiden. Sind einmal die Samenkanälchen verstopft oder verzerrt und verzogen, so daß die Spermatozoen nicht mehr durchwandern, dann ist alle Mühe umsonst; diese Form von Azoospermie ist fast immer unheilbar.

Fast noch häufiger setzt sich der gonorrhoische Prozeß durch die Ductus prostatici in die Prostata fort, erzeugt eine Prostatitis, die seltener zum Absceß führt, zuweilen ganz ausheilt, zuweilen in den chronischen Zustand übergeht. Aus diesen chronischen Prostatitiden rekrutiert sich das große Heer der Sexualneurastheniker und der psychisch Impotenten.

Hat der gonorrhoische Prozeß die hintere Harnröhre ergriffen, so geht er oft genug auf die Blase und verursacht eine Cystitis, die zwar gutartiger Natur ist, die aber in manchen Fällen sich auf die Ureteren der einen oder beider Seiten fortsetzt. Die gonorrhoische Ureteritis führt zur Pyelitis, deren Ausheilung bei frühzeitiger, für den Sachkenner leicht zu stellender Diagnose fast stets gelingt. In vernachlässigten und nicht rechtzeitig erkannten Fällen aber schreitet der pyelitische Prozeß fort und erweitert das Becken auf Kosten des Nierenparenchyms. Dann haben wir die Pyohydronephrose mit mehr oder weniger großem Schwund des Nierengewebes vor uns.

Denken wir dann noch an die fürchterliche Augenblennorrhöe, an den hartnäckigen gonorrhoischen Gelenkrheumatismus und die glücklicherweise selten auftretenden gonorrhoischen Metastasen am Endokard, so wird es jedem klar sein, daß die Gonorrhöe ein leichtes ist gegenüber diesen Komplikationsschreckgespensten, die über dem Gonorrhoiker schweben, und es wird die Berechtigung meines obersten Grundsatzes eingesehen werden, der da lautet, daß bei der Therapie auf alle Weise die Entstehung und Begünstigung der Komplikationen verhütet werden muß.

Aus diesem Grunde perhorresziere ich jede abortive Kur des akuten Trippers, sei es, daß man hochprozentige Silberlösung in die Urethra spritzt, sei es, daß man *Janet*sche Spülungen macht oder gar ein Instrument in die Harnröhre einführt. Möglich, daß hie und da eine Coupierung der Gonorrhöe erreicht wird — meistens ist das nicht einmal der Fall —, so habe ich die Erfahrung machen müssen, daß diese gewaltsamen Abortivkuren der Entstehung von Komplikationen Vorschub leisten; deshalb ist es besser, daß sie von der Bildfläche verschwinden.

Die vordere akute Gonorrhöe behandelt man vor allem durch hygienische Maßnahmen. Das Wichtigste ist die Sauberkeit. Der gonokokkenhaltige Eiter ist stark infektiös. Wenn er in das Auge kommt, so kann

eine Augenblennorrhöe mit Verlust des Augenlichts die Folge sein. Deshalb wird der Kranke streng angewiesen, sich nach jeder Berührung des Membrums zu waschen, einen Schutzverband zu tragen, der die Wäsche vor Verunreinigung schützt. Dreimal am Tage muß das Praeputium zurückgestreift und die Glans gesäubert werden. Es genügt dafür einfaches Wasser. Ein tägliches oder mindestens 3mal die Woche zu wiederholendes Bad wird die Reinhaltung des Körpers fördern.

Des weiteren empfiehlt sich Schonung des Körpers und strenge Diät. Die Kranken brauchen weder das Bett noch das Zimmer zu hüten, denn es besteht kein Fieber, die Krankheit ist eine rein lokale; aber es müssen anstrengende körperliche Leistungen und Übungen, wie turnen, reiten, radeln, tanzen, springen, vermieden werden. Das Scrotum wird in ein Suspensorium gelegt.

Alkoholische Getränke und scharf gewürzte Speisen bedingen eine Reizung der Urethralschleimhaut und sind deshalb zu vermeiden. Dagegen empfiehlt sich reichliches Trinken milder Flüssigkeiten: Limonade, Mineralbrunnen, Milch, dünner Tee. Durch die Zufuhr großer Flüssigkeitsmengen wird reichlich Harn secerniert, bei dessen Austritt von der Blase nach vorn die Urethra ausgespült und von dem Eiter befreit wird.

Die Hauptmethode der Behandlung ist aber die mit lokalen Einspritzungen. Es ist noch gar nicht lange her, da waren Einspritzungen, solange noch eitriger Ausfluß bestand, verpönt. Es geschah dies aus dem richtigen Gefühl heraus, daß man leicht mit den Einspritzungen den Eiter in die Tiefe treiben und dadurch Lymphangitis, Adenitis und Cystitis hervorrufen kann.

Diese Besorgnis ist auch der Grund, weshalb ich im akuten Stadium, bei stark eitriger Sekretion, allen scharfen Einspritzungen, die Reizung und Entzündung hervorrufen, abhold bin. Es ist Mode geworden, gleich von Anfang an starke bactericide Lösungen zu injizieren, so das Arg. nitr. und das Protargol in $^1/_4$- oder gar $^1/_2$—1%igen Verdünnungen. Nichts ist nach meiner Erfahrung schädlicher als das. Es ist altbekannt, daß diese Lösungen die Sekretion steigern, daß sie entzündungsbefördernd wirken. Hyperämisches, durch die Entzündung aufgelockertes Gewebe aber öffnet den Gonokokken Tür und Tor und erleichtert ihnen das Eindringen in die Tiefe. Da nun schon ohne die künstliche Reizung im Beginn der Erkrankung stets eine Entzündung da ist, so ist das wichtigste Erfordernis, vor allem die Entzündung zu bekämpfen. Das sind keine theoretischen Betrachtungen, sondern das ist die Begründung für die so oft gemachte Erfahrung, daß die starken Einspritzungen den Krankeitsverlauf verschlimmern.

Als solche entzündungswidrige und reizmildernde Agenzien empfehle ich das Thallin. sulf. in 1%iger Lösung und Kal. hyperm. 0·01, 0·02 : 100. Während stärkere Lösungen des übermangansauren Kalis die Entzündung steigern, sind Thallin und Kal. perm. in den genannten Konzentrationen geradezu Specifica gegen die Gonorrhöe im ersten Stadium.

Schmerz, Entzündung, Schwellung und Eiterung lassen bald nach. Man läßt die Injektion 5—6mal täglich vornehmen, selbstverständlich nachdem die Kranken zuvor ihre Blase entleert haben, und schon nach wenigen Tagen wird man beobachten, daß die Schmerzen und die Sekretion abnehmen, auch die eitrige Beschaffenheit des Sekrets sich in eine schleimig-eitrige verwandelt.

Ist dieses erreicht, dann geht man zu den bactericiden Mitteln über, deren empfehlenswerteste das Arg. nitr., das Protargol und das Hegonon sind. Die Konzentration muß aber eine viel geringere sein, als man sie gemeinhin angegeben findet. Das Argentum verschreibt man vorerst in einer Lösung von 0·01 : 100, Protargol und Hegonon 0·1 : 100. Selbst in diesen starken Verdünnungen pflegt die Sekretion zunächst eine Steigerung zu erfahren, deshalb rede ich einer kombinierten Therapie das Wort. Sie besteht darin, daß man umschichtig mit Thallin und Arg. nitr. oder Kal. perm. und Protargol oder Kal. perm. und Hegonon in den genannten Konzentrationen injizieren läßt. Auf diese Weise kombiniert man die 2 Postulate: die Abtötung der Mikroorganismen und die Beseitigung der Entzündung.

Im Laufe der zweiten bis dritten Woche nach Beginn der Erkrankung kann man dann die Dosen der Silberpräparate etwas steigern, weil die Schleimhaut der Urethra ihnen gegenüber toleranter geworden ist: Argentum 0·02 : 100 und Protargol und Hegonon 0·2 : 100. Wird nun die Sekretion immer geringer, nimmt sie allmählich ganz und gar schleimigen Charakter an und sind Gonokokken in ihr nicht mehr nachweisbar, dann höre man mit den Silberpräparaten auf und kombiniere statt dessen die entzündungswidrigen Lösungen Thallin, Kal. perm. mit Adstringenzien, als deren bestes ich das altbewährte Zinc. sulf. oder Zinc. sozojodol. in der Stärke von 0·1—0·2 : 100 anrate.

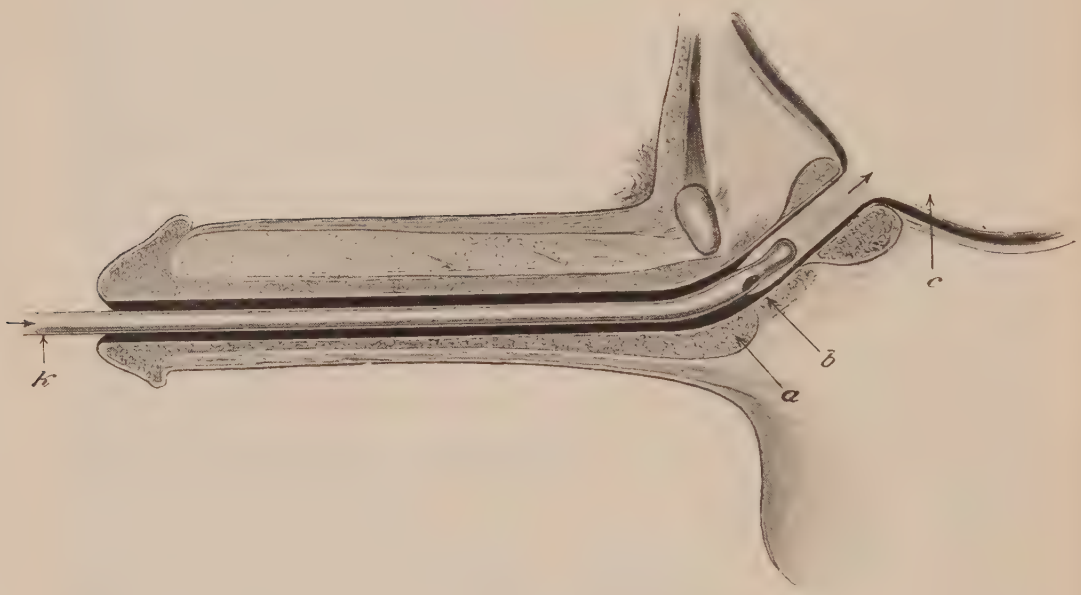
Den Schluß der Injektionskur — bei normalem Verlauf etwa 5 bis 6 Wochen — bilden dann Injektionen von Kal. perm. 0·01 : 100 ein- bis zweimal am Tage. Erst wenn kein Ausfluß mehr vorhanden ist und nach Reizung durch Diätfehler auch nicht mehr auftritt, wenn der Harn klar und flockenrein erscheint, ist der Fall als geheilt zu betrachten.

In allen Fällen wird dieser ideale Zustand nun nicht erreicht. Manchmal bleibt eine minimale Sekretion bestehen, die sich dadurch kenntlich macht, daß, wenn die Kranken lange Zeit nicht geharnt haben, sich im Urin Filamente finden. Es ist das eben die Absonderung, die nicht stark genug ist, um als Tropfen an der Mündung der Urethra zu erscheinen, sondern die an der Mucosa haften bleibt und erst in Gestalt der Flocken und Fädchen mit dem Harnstrahl nach außen befördert wird. Sie stellt, wie das Mikroskop beweist, meist nichts anderes als ein Konglomerat von Epithelien und Leukocyten dar ohne jede Bakterien- und vor allem Gonokokkenbeimischung. Wenn man das wiederholt hat konstatieren können und auch durch Exzesse in baccho und venere keine gesteigerte Sekretion auftritt, so darf man diese Fäden vernachlässigen, umsomehr, als es meist mit allen Mitteln der Welt nicht gelingt,

sie zum Verschwinden zu bringen. Es ist das eben das Sekret der urethralen Schleimdrüsen, das normalerweise in diesen zurückgehalten wird. Durch den gonorrhoischen Prozeß aber sind die Wände erschlafft und erstarrt, so daß sich das Sekret auf die Oberfläche der Schleimhaut entleert.

Handelt es sich dagegen um eine Sekretion, die von Zeit zu Zeit wieder eitrige Beschaffenheit annimmt und als solche einen sichtbaren, mit Gonokokken beladenen Tropfen am Orificium bildet, dann haben wir es mit der chronischen Gonorrhöe zu tun, deren Heilung den Arzt oft vor eine schwierige Aufgabe stellt.

Fig. 1.



Durchspülung nach *Diday*.

Vorher aber müssen wir uns noch mit der Behandlung der akuten Gonorrhoea posterior befassen, jener Affektion, die auch Cystitis colli genannt wird, die durch trüben Harn, terminale Hämaturie und heftigen Harndrang charakterisiert ist.

Die Erfahrung lehrt, daß viele dieser Fälle unter Ruhe, Diät, Narcoticis und sehr reichlichen, verdünnenden Getränken abheilen. Wenn das in absehbarer Zeit nicht der Fall ist, der Harn sich nicht klärt, sondern in der zweiten Portion trübe bleibt, dann gehe ich zur lokalen Therapie über, u. zw. zu den „Durchspülungen“ nach *Diday*, die auch später von *Ultzmann* geübt und gelehrt worden sind. Man führt einen dünnen, französischen, geknöpften Katheter (Fig. 1) so weit ein, daß das Auge desselben im Anfangsteil der Pars membranacea *b* liegt und spritzt nun mit einer Handspritze 100—200 *g* einer 1‰igen Argentumlösung durch die hintere Harnröhre in die Blase ein. Da die

vordere Harnröhre fast stets mitaffiziert ist, so spült man auch die vordere Harnröhre aus. Zu diesem Behuf zieht man den Katheter um einige Zentimeter nach vorn, so daß sein Auge im Bulbus urethrae *a* liegt und spritzt nun die Höllensteinlösung ein. Die Flüssigkeit läuft an der Wand des Katheters am Orificium externum heraus. Zweckmäßig preßt man in kurzen Intervallen während des Einspritzens das Orificium um den Katheter fest zu, so daß die Lösung die Urethra anterior prall ausfüllt und dadurch in alle Falten und Fugen hineingelangt. Dieses Verfahren hat meist einen geradezu zauberhaften Effekt; Harndrang, Schmerz, Blutung lassen schnell nach und der Harn pflegt sich rasch zu klären. Diese Spülungen werden in Zwischenräumen von 2 Tagen wiederholt; während derselben spritzen die Patienten mit ganz dünnen, reizlosen Lösungen von Thallin oder Kal. perm. 1 : 10.000—1 : 6000.

Man hüte sich aber, dieses Verfahren zu früh zu gebrauchen, sonst begünstigt man das Auftreten einer Epididymitis oder Prostatitis; wartet man allzu lange, so müßte man Sorge tragen, dem Ascendieren des Prozesses in die Ureteren und Nierenbecken Vorschub zu leisten. Im allgemeinen aber ist

Fig. 2.

*Guyon*sche Spritze mit Instillationskatheter.

das letztere sehr viel seltener der Fall als das erstere. Deshalb ist es weniger schädlich und gefährlich, zu lange mit dieser örtlichen Therapie zu warten, als zu früh damit zu beginnen.

Bei der schwierigen Behandlung der vielgestaltigen chronischen Gonorrhöe ist es zweckmäßig, eine gewisse Sonderung der Fälle vorzunehmen.

Zahlreich und dankbar sind jene Fälle chronischer Gonorrhöe, die eine Reihe von Monaten bestanden haben und nicht zur Ausheilung gelangen, obwohl die Patienten alle erdenklichen Injektionen angewendet haben. Der Ausfluß bleibt bestehen, bald enthält er Gonokokken, bald nicht, bald erscheint der Prozeß geheilt, um nach wenigen Tagen von neuem aufzuflackern. Der Grund, weshalb diese Fälle nicht ausheilen, ist der, daß der Prozeß sich an Orten etabliert hat, an welche die gewöhnlichen, von dem Patienten selbst eingeführten Injektionen gar nicht hinkommen, d. i. einmal die hintere Harnröhre, welche bei den chronischen Fällen fast immer mitergriffen ist, und die oberen Schichten der Submucosa. Bei diesen Fällen bewähren sich vorzüglich die bekannten *Guyon*schen Instillationen oder die *Janet*schen Spülungen, erstere mit 2%igem Arg. nitr., letztere mit Kal. perm.-Lösung 1 : 5000—1 : 1000 oder auch Argentumlösung 1 : 10.000—1 : 2000 abwechselnd mit den übermangansauren Kalispülungen.

Die Instillationen gestatten, konzentrierte Lösungen tropfenweise an jede Stelle der Harnröhre zu bringen. An eine etwa 10 *g* fassende Spritze (Fig. 2)

setzt man mittels einer Hartgummikanüle einen dünnen, geknöpften Katheter, welcher, nachdem die Flüssigkeit bis zum Knopf gebracht ist, bis zum Sphincter vesicae eingeführt wird. Nun bringt man unter gleichmäßigem Zurückziehen des Katheters durch Umdrehung des Hebels die Flüssigkeit tropfenweise zum Austreten. Man beginnt am Blasenhals, will man die Urethra posterior, am Bulbus, will man die Urethra anterior ätzen.

Bei den *Janet*schen Spülungen werden dieselben Lösungen, die vorher genannt worden sind, durch einen verschieden hoch stellbaren Irrigator in die Harnröhre eingelassen. Zuerst $^1/_2\,l$ in die vordere, dann $^1/_4$—$^1/_2\,l$ in die hintere Harnröhre. An den Schlauch wird ein konisches Glasrohr angesetzt, das bei Bespülung der vorderen Harnröhre so weit eingeschoben wird, daß die Flüssigkeit zum Herauslaufen neben dem Rohr Platz findet. Behufs Spülung der hinteren Harnröhre wird die Glaskanüle fest an das Orificium cutaneum angepreßt. Der Irrigator wird höher gestellt, etwa 1—$1^1/_2\,m$ und in wechselnd langer Zeit öffnet sich der Compressor partis membranaceae urethrae, worauf alsbald die Flüssigkeit in die Urethra posterior und von dort in die Blase gelangt.

Die Instillationen ätzen die Oberfläche derart ab, daß sowohl das bei der Instillation verwendete Argentum, als auch die darauf folgenden Injektionen mit Kal. perm. oder Zincum an die erkrankten Partien herankommen. Die *Janet*schen Spülungen machen die oberflächlichen Schichten quellen und durchtränken sie mit der Spülflüssigkeit. Beide Verfahren bringen außerdem das Medikament in die Urethra posterior, also den zutreffenden Locus affectionis. Darauf dürften die vorzüglichen Resultate zurückzuführen sein, die man mit jeder von beiden oder mit einer Kombination beider erzielt. Die Instillationen dürfen nur jeden zweiten Tag, die Irrigatorspülungen können täglich vorgenommen werden. Gleichzeitig spritzen die Patienten mit schwachen adstringierenden Lösungen, wie Zinc. sulfur. 0·2 : 100 oder Plumbum acet. in gleicher Dosis.

Viel schwieriger liegen die Fälle, welche trotz Anwendung dieser Verfahren von seiten des Arztes nicht heilen wollen, Fälle, die wir zweckmäßig den kausalen Momenten entsprechend in 2 Gruppen teilen können.

Die eine Art zeichnet sich dadurch aus, daß die vorhandenen Symptome, seien es nun Tag- oder Morgenausfluß oder Verklebung oder auch nur Filamente, unabänderlich dieselben bleiben, was wir auch immer versuchen, während die andere Gruppe dadurch kenntlich ist, daß die Krankheitserscheinungen verschwinden, solange wir sie behandeln, aber leider sehr bald zurückkehren, wenn man mit der Behandlung sistiert.

Die ersteren sind fast immer infiltrierende Katarrhe, d. h. Prozesse, bei welchen ein Infiltrationsprozeß in der Wand der Harnröhre vorhanden ist, der unaufhörlich Puszellen an die Oberfläche befördert, während bei der zweiten Gruppe fast ausnahmslos die nachbarlichen Geschlechtsdrüsen, vornehmlich die Prostata, Sitz eines sekretliefernden Prozesses sind. Hierbei kann es zunächst ganz außer acht gelassen werden, ob Gonokokken vorhanden sind oder nicht; denn der Katarrh hat in beiden Fällen

nichts mit dem Vorhandensein oder der Abwesenheit der Mikroorganismen zu tun.

Was die Beteiligung der Prostata an den Harnröhrenkatarrhen betrifft, so finden wir unter 100 Fällen 85mal eine begleitende Prostatitis, ein Moment von größter Bedeutung für die Therapie. Die Diagnose der Prostatitis kann einzig und allein durch die Untersuchung des Prostatasekrets geschehen. Es braucht kein einziges subjektives Symptom vorhanden zu sein, und dennoch kann ein Katarrh der Vorsteherdrüse bestehen. Auf die Druckempfindlichkeit ist nichts zu geben, weil schon die Palpation einer gesunden Prostata manchmal starke Schmerzen und sehr häufig ein ohnmachtähnliches Schwächegefühl hervorruft. Palpable Veränderungen kann man nur zuweilen feststellen. Bei diesen ist die Prostata zum Teil in ihrem Dickendurchmesser vergrößert, dann wölbt sie sich kugelig gegen das Rectum vor. In anderen Fällen ist sie nach oben hin verlängert, in anderen zeigt ihr Breitendurchmesser eine Zunahme und endlich gibt es auch circumscripte Auftreibungen und Buckel.

Subjektiv kann eine Prostatitis Beschwerden machen. Diese bestehen in einem Gefühl von Schwere am Damm mit ausstrahlenden Schmerzen nach dem After und den Hüften hin. Das Sitzen fällt den Kranken oft schwer. Die Schmerzen steigern sich bei starken Anstrengungen, besonders beim Reiten oder Radfahren. Der Stuhlgang ist retardiert und manchmal auch schmerzhaft, zuweilen wird mit demselben das Sekret der Drüse nach außen herausgepreßt. Die Potenz pflegt verringert zu sein. Die Kranken werden dadurch leicht zu Neurasthenikern. Alles dies kann aber auch fehlen, und dennoch besteht ein Katarrh der Prostata, ja es kann der Harn absolut klar und flockenfrei sein, so daß gar nichts auf eine bestehende Prostatitis hinweist.

Es bleibt als einziges Erkennungsmittel das Sekret der Drüse, welches sich bei normalen Fällen unter dem Mikroskop lediglich aus den kleinen, lichtbrechenden, Fettkügelchen ähnlichen Lecithinkörperchen mit eingestreuten Epithelien und einigen wenigen weißen Zellen zusammengesetzt erweist. Hin und wieder, aber im ganzen sehr selten, findet man die konzentrisch geschichteten Körperchen und einige rote Zellen, welche als eine Folge des Pressens, also als Trauma aufzufassen sind.

Ist eine Prostatitis vorhanden, so beherrschen die Rundzellen das Bild. Wir unterscheiden 3 Grade: solche, in welchen sich wenige derselben, 10—20 Stück, im Gesichtsfelde finden — der Hauptsache nach ist dasselbe noch von den Lecithinteilchen eingenommen —; den zweiten Grad, in welchem die Lecithinkörperchen zu gunsten der Eiterkörperchen so zurücktreten, daß die letzteren die Hauptmasse ausmachen, während die ersteren nur eingestreut sind; endlich den dritten Grad, in welchem das Gesichtsfeld völlig von Puszellen ausgefüllt ist; Lecithinkörperchen sind gar nicht mehr oder nur in verschwindend kleinen Mengen wahrzunehmen.

Um das Sekret zu gewinnen, muß man die Prostata exprimieren, was leicht vom Rectum aus geschehen kann. Man muß aber vorher sicher sein, daß

das Sekret keinen Eiter auf seinem Wege nach dem Orif. extern. urethrae trifft, der sich ihm beimengen und dadurch eine Täuschung der Diagnose hervorrufen kann. Ist der Harn des Patienten klar und wenig Sekret aus der Harnröhre vorhanden, so läßt man sie, nachdem sich eine große Menge Harn in der Blase angesammelt hat, vorher den Urin entleeren; dieser reinigt die Passage und nun exprimiert man unmittelbar hinterher die Vorsteherdrüse.

Besteht reichliche Sekretion, so muß man vorher die beiden Teile der Harnröhre, den vorderen und hinteren, so lange ausspülen, bis die Spülflüssigkeit, die wieder herauskommt, ganz klar und flockenfrei ist. Erst dann darf das Ausdrücken der Drüse beginnen. Bei akuten Fällen mit profuser Sekretion ist das unmöglich: denn ehe man exprimiert, hat sich schon wieder Sekret in der Harnröhre angesammelt und mischt sich dem Prostatasaft bei. Wohl aber geht es bei chronischen Fällen, um die es sich hier handelt.

Manchmal gelingt es nicht, das Sekret der Drüse an das Tageslicht zu bringen. Es fließt dann rückwärts durch den Blasensphincter in die Vesica. Die Untersuchung des dann entleerten, meist trüben Harns ist natürlich nicht einwandfrei, aber es gehört dieses Zurücktreten des Prostatasaftes so sehr zu den Seltenheiten, daß man mit dieser Ausnahme für praktische Zwecke nicht zu rechnen braucht.

Die Behandlung dieser Fälle gestaltet sich schwierig und langwierig. Sie zeichnen sich dadurch aus, daß sie sich bessern oder ganz geheilt scheinen, so lange man sie behandelt; hört man damit auf, so pflegen die Symptome — Sekretion in Form von Ausfluß oder Verklebtsein der Öffnung oder auch nur Erscheinen von Filamenten im Harn — von neuem aufzutreten. Das erklärt sich leicht dadurch, daß, so lange man spült oder instilliert, der Harnröhrenkatarrh unterdrückt wird; unterbleiben diese lokalen Maßnahmen, so pflanzt sich der die Sekretion unterhaltende Prozeß von der Prostata her durch die Ausführungsgänge in die Harnröhre fort.

Das beste Mittel gegen diese mit Prostatitis komplizierten chronischen Gonorrhöen ist eine regelrechte Massage der Prostata und gleichzeitig vorzunehmende Injektionen mit den früher besprochenen Mitteln. Wenn diese Therapie lange genug fortgesetzt wird, so sieht man viele Fälle ganz ausheilen. Die Filamente verringern sich bis auf ein Minimum oder schwinden ganz, das Prostatasekret enthält nur noch mäßige Mengen von Leukocyten. Diese ganz zu beseitigen, wird selten gelingen. Es ist das aber ein Zustand, der nicht mehr als Krankheit zu bezeichnen ist, sobald die früher aufgetretenen Nachschübe profuser Eiterung ausbleiben; und das ist meist der Fall.

Größere Schwierigkeiten stellen sich uns bei der Behandlung der chronischen infiltrativen Urethritiden entgegen. Alle die bisher genannten Mittel pflegen keinen vollen Erfolg zu haben. Es persistieren Flocken, Verklebtsein oder gar Ausfluß. Das hat seinen Grund darin, daß die Urethralwand auf größere oder kleinere Strecken, zum Teil wohl auch nur die Drüsen und Krypten, durch die Infiltration starr werden. Haben die Wände ihre Elastizität verloren, ist der Tonus der feinen Urethralmuskulatur ver-

schwunden, so klaffen die Drüsen, wie man urethroskopisch sehen kann, und das Sekret der Drüse, das sonst von eben diesem Tonus zurückgehalten wird, ergießt sich in die Urethra, aus welcher es, von dem Harnstrahl aufgerollt, im Harn als Filament erscheint.

In Berücksichtigung dieser Pathogenese hat man die infiltrativen Urethritiden seit langem kombiniert mechanisch und chemisch behandelt, mechanisch, um die Infiltration zu heben, chemisch, um den begleitenden Katarrh zur Ausheilung zu bringen. Tatsächlich ist die mechanische Therapie, verbunden mit der chemischen, gut und nützlich, wenn sie mit großer Vorsicht und in weiser Beschränkung ausgeübt wird. Alle Maßnahmen, welche die Harnröhre zerreißen, sind vom Übel; sie fügen zu dem alten Prozeß eine neue Narbe. Man beginne mit der Einführung von Sonden, so stark, wie sie die Harnröhre gerade passieren läßt, etwa 2mal wöchentlich. In der Zwischenzeit macht der Kranke Injektionen oder bekommt Spülungen nach *Janet*. Ist man bei 23—24 Charrière angelangt, dann gebrauche man die Dehninstrumente, von denen ich das sehr zweckmäßige *Oberländer*sche bevorzuge. Die Dehnungen dürfen nicht öfter als höchstens 1—2mal wöchentlich vorgenommen werden. Das Ansteigen zu größerer Ausdehnung geschieht ganz allmählich, nicht mehr als 1 *mm* in jeder Sitzung.

Die Resultate, die bei den infiltrierenden Urethritiden erzielt werden, sind quoad restitutionem recht mäßige. Es ist das ja vollkommen verständlich. Bevor wir nicht im stande sind, die Starrheit der Urethralwand zu beheben, werden wir auch die auf eben jene Starrheit zurückzuführende Sekretion nicht ausrotten können.

Und das führt uns nun zu der wichtigen Frage: Was fangen wir mit den Fällen an, in welchen es uns nicht gelingt, die Sekretion zu beseitigen, in welchen entweder eine geringe schleimige Absonderung in Form eines Tropfens oder auch nur in Form von Filamenten konstant bleibt?

Nach meinen Erfahrungen kann hier einzig und allein der Umstand entscheiden, ob der betreffende Fall noch als ein infektiöser zu betrachten ist oder nicht. Infektiös nennen wir nur solche Fälle, in welchen sich der Gonokokkus findet oder welche nachweislich die Femina mit Gonorrhöe infiziert haben.

Was nun den **Gonokokkus** betrifft, so wurde schon erwähnt, daß sein Auffinden zuweilen auf große Schwierigkeiten stößt, daher die Entscheidung der Frage, ob ein Fall infektiös ist oder nicht, sehr schwer sein kann. Man hat beobachtet, daß die im Harn vorhandenen Filamente keine Gonokokken enthalten, während die mit dem Bougie à boule ausgewischte Harnröhre Sekretmengen zutage förderte, in welchen diese Pilze anwesend waren. Man kennt verbürgte Fälle genug, in welchen ein gesunder Mann mit nur einer Frau Cohabitation pflegt und einen Tripper bekommt, ohne daß bei der Frau auch nur die mindeste Krankheitserscheinung nachweisbar ist. Umgekehrt können

Frauen an Gonorrhöe erkranken, deren Männer keine erkennbaren Symptome eines Trippers besitzen. Weiter gibt es Fälle, in welchen das Sekret der Harnröhre frei von Gonokokken ist, während sich im Prostatasekret solche finden, und umgekehrt werden sie in der Harnröhrensekretion gefunden, ohne im Prostatasekret vorhanden zu sein. Endlich haben wir schon der Fälle mit latenten Gonokokken gedacht, in welchen nach monatelangem Freisein des erhältlichen Sekrets von Gonokokken diese plötzlich wieder auf der Bildfläche erscheinen.

Diese Verhältnisse erschweren also unser Urteil ungeheuer und es ist zweifellos, daß Irrtümer vorkommen. Dennoch aber kann man sagen, die Erfahrung hat uns gewisse Merkmale und Anhaltspunkte gegeben. Die Gonokokkenfälle zeichnen sich dadurch aus, daß die Sekretion keine gleichbleibende ist. Diese wechselt in ihrer Menge, sie ist bald größer, bald kleiner, während bei den gonokokkenfreien Urethritiden, die sich jeder Therapie widersetzt haben, eine gewisse Konstanz der Sekretionsquantitäten besteht.

Wir müssen fordern, daß solche Fälle längere Zeit beobachtet werden, damit sie häufiger untersucht werden können. Hat man sich bei den verschiedensten Malen überzeugt, daß das Sekret, das man gewinnen soll, durch Exprimieren aus der Harnröhre, aus der Prostata, durch Auswischen mit dem Bougie à boule, daß dieses Sekret nach mehrfachen stattgehabten Reizungen verschiedener Natur gonokokkenfrei ist, dann können wir die Fälle aus der Behandlung entlassen und auch den Ehekonsens geben. Es geht nach meiner Ansicht nicht an, die Kranken so lange zu behandeln, als man noch Eiterzellen in den Filamenten oder in dem Sekret findet. Die Fäden bleiben oft bestehen. Wir haben schon gesagt: von 2 Übeln muß man das kleinere wählen.

Das größere Übel ist, wenn man allgemein solche Männer protrahierter auf Jahre ausgedehnter Behandlung unterwirft, die häufig die Sekretion, wegen deren die Behandlung stattfindet, nicht beseitigt und anderseits Neurasthenien von der leichtesten bis zu der schwersten Art großzieht und geradezu züchtet.

Und hierin liegt der Schwerpunkt der ganzen Sache. Was sieht man nicht jahraus, jahrein für eine große Zahl von Neurasthenikern, Männer, die an Cerebrasthenie, Myelasthenie, Impotentia coeundi, Hypochondrie, Melancholie und ähnlichen Affektionen leiden. Das sind Leute, die durch den „nicht heilen wollenden Tripper“ dazu gebracht worden sind, leider oft sehr brave und achtbare Menschen. Denn die Leichtsinnigen, die sich um ihren Tripper nicht kümmern, bekommen diese Krankheit nicht; je gewissenhafter die Menschen sind und je mehr sie den Glauben an die Heilbarkeit ihres Harnröhrenkatarrhs verlieren, um so sicherer verfallen sie dem Schicksal der sexuellen Neurasthenie. Wenn diese Leute von einem Arzt zum anderen laufen und jeder von diesen eine fruchtlose, Monate und Jahre dauernde, meist schmerzhafte Kur unternimmt und jeder ihnen von neuem die Ehe verbietet, dann sind die Prädispositionen für die Entstehung der Neurasthenie erhöht.

Wenn nun auf der einen Seite ein Übermaß der Behandlung schadet, so ist es anderseits verkehrt, dem Kranken jede Behandlung zu versagen. Das ist ja selbstverständlich für die besserungsfähigen Urethritiden. Der erfahrene und urteilsfähige Arzt wird in nicht zu langer Zeit dazu kommen, zu erkennen, was er in einem gegebenen Fall erreichen kann. Ist er dahin gelangt und ist der Fall auch noch nicht im idealen Sinne geheilt, dann besteht die Aufgabe im wesentlichen darin, den Patienten von der Unschädlichkeit seines Zustandes, von der Geringfügigkeit seiner Affektion zu überzeugen.

Es ist allgemein bekannt, daß das keine leichte Arbeit ist. Die Gonorrhophoben wollen unter allen Umständen behandelt sein, selbst wenn die Behandlung mit Schmerzen verbunden ist. Sie trauen dem Arzte nicht, der ihnen sagt: die Filamente haben keine Bedeutung. Trotzdem aber muß unser Ziel dahin gehen, den Patienten die Überzeugung beizubringen, daß das, was ihnen als eine Krankheit erscheint, keine Krankheit mehr, sondern der Folgezustand einer überstandenen Krankheit ist. Nur versage man diesen Leuten nicht jede Hilfe. Sie bedürfen des ärztlichen Rates. Man gibt ihnen allgemein hygienisch günstig wirkende Verordnungen, bei denen Bäder eine große Rolle spielen, Dinge, auf die ich nicht einzugehen brauche, weil sie jedem durchgebildeten Mediziner bekannt sind.

Wenn wir nach solchen Gesichtspunkten verfahren, so werden wir viele sog. Gonorrhoiker, die der Tat nach keine sind, vor der Neurasthenie bewahren und es wird uns gelingen, so manchen Neurastheniker, dessen Erkrankung auf die Gonorrhophobie zurückzuführen ist, von seinem Leiden zu befreien, ihn wieder gesund, arbeitsfähig und arbeitsfreudig zu machen.

Ulcera mollia der Harnröhre.

Weiche Schankergeschwülste in der Harnröhre sind eine außerordentlich seltene Erkrankung. Sie sind fast immer kombiniert mit weichen Geschwüren an der äußeren Oberfläche und sitzen fast immer neben dem Orificium externum. Sie erzeugen in der Harnröhre Brennschmerzen beim Harnen und ein eitriges Sekret, das sich gegenüber der Gonorrhöe durch seine Reichlichkeit, durch die Abwesenheit von Gonokokken und endlich dadurch auszeichnet, daß es in seinem makroskopischen Aussehen nicht so wechselt wie das der Gonorrhöe.

Die Diagnose macht kaum je Schwierigkeiten. Durch Umkippen der Labien der Urethra kann man sich die vorn sitzenden Geschwüre leicht zu Gesicht bringen, die weiter hinten gelegenen stellt man mit dem Urethroskop ein. Den üblichen Einspritzungen gegenüber verhalten sie sich reaktionslos. Von den harten Geschwüren unterscheiden sie sich durch das Fehlen der harten Induration und der bei letzteren nie fehlenden ödematösen Schwellung.

Therapeutisch rate ich zum Einlegen von 10%igen Jodoform-Kakaobutterstäbchen, die man durch Vorlegen von Gaze am Austreten verhindert. Die Heilung ist meist eine prompte und schnelle. Die Anwendung des genannten therapeutischen Mittels ist um so wichtiger, als die Geschwüre, die

sich selbst überlassen bleiben und größere Dimensionen annehmen, zu Strikturbildung der Harnröhre Veranlassung geben können.

Lues der Harnröhre.

Die Syphilis kann sich in dreierlei Formen in der Harnröhre äußern: einmal als Primäraffekt, als Ulcus durum, dann als Symptom der sekundären Syphilis und endlich als Gumma der Harnröhre.

Am häufigsten von diesen dreien ist das Ulcus durum urethrae, das bis zur Gegend des Sulcus coronarius beobachtet worden ist. Man fühlt von außen einen harten Knoten, eventuell auch nur eine harte feste Masse, ohne daß außen am Membrum etwas sichtbar wird. Die Harnröhre vor dem Geschwür ist ödematös geschwollen, die Labien der Urethra sind aufgequollen und verursachen Strikturerscheinungen.

Das Geschwür pflegt keine sonderlichen Schmerzen zu machen, es verläuft scheinbar ganz unter dem Bilde einer Gonorrhöe, nur pflegt der Ausfluß nicht dick-eitrig, rahmig, sondern serös-eitrig oder serös-blutig zu sein. Gonokokken werden in ihm vermißt. Mit dem Endoskop ist nichts zu sehen. Die Harnröhre vor dem Ulcus ist so verschwollen und verquollen, daß man keinen so starken Tubus einführen kann, wie es notwendig wäre, um etwas Positives wahrnehmen zu können. Zudem ist auch die Einführung von Instrumenten beim Ulcus durum urethrae durchaus zu widerraten, denn es besteht die Gefahr, daß man dadurch Lymphangitis erzeugt.

Bezüglich der Diagnose könnte Verwechslung mit dicken periurethralen Infiltraten vorkommen, doch sind diese kaum jemals so groß wie der Knoten des harten Schankers, zudem sichern die kurze Zeit des Bestehens der Krankheit — für Infiltrate pflegt sie länger zu sein — die Einflußlosigkeit der Gonorrhöetherapie, die begleitenden indolenten Bubonen und das Erscheinen anderer Luessymptome die Diagnose.

Die sekundären syphilitischen Affektionen der Harnröhre bestehen in Exanthemen, wie auf anderen Schleimhäuten. Dieselben sind sehr selten und werden noch seltener beobachtet. Sie verlaufen unter dem Bilde der Gonorrhöe. Hier kann nur das Fehlen der Gonokokken, die Einflußlosigkeit der Trippertherapie und das Endoskop zur Diagnose führen.

Nicht gar so selten sieht man Gummata der Harnröhre, bevor sie zerfallen sind, als umschriebene Knoten und nach dem Zerfall als Geschwüre. Ihre Erkennung ist von großer Wichtigkeit, weil, wenn nicht eingeschritten wird, beträchtliche Zerstörungen durch dieselben zu stande kommen können. So manche Harnröhrenfistel nahe dem Orificium verdankt einem unerkannten Gumma ihre Entstehung. Eine gründliche Untersuchung, vor allem eine sorgfältige Erhebung der Anamnese, das Vorhandensein anderer Spätlueserscheinungen, die Erfolglosigkeit der üblichen Therapie macht die Diagnose nicht schwer.

Bezüglich der Therapie kann man die sekundär-syphilitischen Affektionen der Harnröhre ohne jede lokale Behandlung lassen; sie heilen durch die Allgemeinbehandlung aus. Beim Ulcus durum lege man graues *Unna*sches Pflaster außen auf die betreffende Penispartie auf und leite zurzeit eine allgemeine Hg-Behandlung ein, dann heilen die Ulcera schnell ab. Gegen die Gummata gehe man sofort mit großen Dosen Jodkali, 5—10 *g*, ja 15 *g* pro Tag, vor. Der Erfolg ist ein überraschender.

Strikturen der Harnröhre.

Unter Strikturen verstehen wir eine dauernde Verringerung der Lichtung der Harnröhre. Spastische Zusammenschnürung und entzündliche Schwellung der Harnröhre fallen nicht unter den Begriff der Striktur, weil sie vorübergehende Störungen sind. Demgegenüber stellt die wahre organische Verengerung etwas Bleibendes dar. Sie ist verursacht durch einen entzündlichen narbigen Prozeß, der sich in der Wand der Harnröhre abgespielt hat und noch abspielt.

Die allerhäufigste Veranlassung für die Entstehung der Striktur bildet eine lange dauernde protrahierte Gonorrhöe. Wenn die durch die Gonorrhöe hervorgerufene kleinzellige Infiltration in die Tiefe geht, d. h. die Wand durchsetzt, so entsteht durch Umwandlung des Infiltrats eine Narbe, eine Schwiele, ein Callus, dessen Dicke abhängig ist von der Ausdehnung des Infiltrats. Durch diese Schwiele wird die Harnröhre ihrer Dilatationsfähigkeit beraubt, die starre Wand der Harnröhre buchtet sich vor, und bei unregelmäßiger Anordnung der Narbe kommt es zu argen Verziehungen und Einengungen des Harnröhrenlumens.

Eine ähnliche Wirkung kann auch ein ulcerierender Prozeß in der Urethra haben, z. B. ein ausgedehntes, mit stärkerem Substanzverlust einhergehendes Ulcus molle, und endlich kann natürlich auch ein Trauma durch Zerreißung der Harnröhre und verziehende, verzerrende, einengende Heilung des Defekts die gleiche Wirkung haben. Die beiden letzteren Ursachen machen aber kaum 5% aller Strikturen aus. 95% sind auf überstandene Gonorrhöen zurückzuführen.

Die Diagnose der Harnröhrenverengerung ist leicht, denn sie macht meist ganz charakteristische Störungen. Die Patienten empfinden ein Brennen beim Harnen, das sich bisweilen zu einem Schmerz steigert, der seinen Sitz an der Stelle der Striktur hat. Die Harnentleerung geht naturgemäß langsamer vor sich als beim gesunden Menschen. Ist die Striktur sehr eng, so müssen die Kranken auch wohl stark pressen, um den Harn herauszubefördern. Bemerkenswert ist, daß dieses Pressen hilft, der Harn geht dann flotter ab. Der Harnstrahl ist in seiner Dicke verringert, u. zw. um so dünner, je enger die Striktur ist und je weiter sie nach vorn, d. h. nach dem Orificium cutaneum zu sitzt. In schweren Fällen kommt es überhaupt nicht mehr zu einem Strahl, der Harn geht nur tropfenweise ab. Auch die

Spermaejaculation kann behindert sein und ein höchst fatales Symptom kann auftreten: der Harn geht den Kranken unwillkürlich ab, sie verlieren denselben wider ihren Willen. Das erklärt sich daraus, daß durch den langdauernden, sich immer wiederholenden Anprall des Harns gegen die Striktur bei der Miktion die Partie hinter der Striktur entzündet wird, erweicht und sich zu einer trichterförmigen Dilatation gestaltet. Die Spitze des Trichters ist die Striktur, die Basis nach hinten gerichtet. An dieser Basis wird der Sphincter durch den andauernden Druck auseinandergezogen, so daß der Sphincter nicht mehr schließt, und damit ist die Incontinentia urinae etabliert. Glücklicherweise tritt dieses Nässen meist nur bei sehr engen und verhältnismäßig schnell entstandenen Strikturen auf.

Viele Verengerungen entstehen so langsam und allmählich, daß ihre Wirkungen von den Kranken kaum beobachtet werden. Sie gewöhnen sich an das leichte Brennen, das ja auch ganz fehlen kann, sie gewöhnen sich an die längere Dauer der Miktion, an die Notwendigkeit des stärkeren Drückens, so daß sie ärztliche Hilfe gar nicht aufsuchen. Daher kommt es, daß die Klagen oft erst 20, ja 30 Jahre nach der verursachenden Gonorrhöe zu den Ohren des Arztes kommen.

Manchmal führt auch eine plötzlich auftretende komplette Retention die Klärung der Diagnose herbei. Die sorglosen Kranken, die ihre leichteren Beschwerden kaum beachtet haben, können plötzlich keinen Tropfen Harn entleeren. Das ist nicht etwa so zu erklären, als ob die Harnröhre ganz zugewachsen wäre, denn es tritt zuweilen bei gar nicht so engen Strikturen auf, sondern es erklärt sich durch einen Spasmus oder durch eine Anschoppung, welche sich der Striktur hinzuaddiert. Eine Erkältung oder ein reichlicher Genuß von Alkohol können eine solche Kongestion oder einen solchen Krampf auslösen.

Der Harn der Strikturkranken pflegt meist nicht rein zu sein. Durch den Anprall des Harnstrahls an der verengerten Stelle entsteht meist eine Entzündung der strikturierten und retrostrikturalen Harnröhrenpartie. Infolgedessen wird etwas Sekret abgesondert, welches sich dem Harn beimischt und in der Form von Flocken oder Filamenten erscheint. Vielfach geht dieser katarrhalische Prozeß dann weiter rückwärts in die Blase und bedingt eine Cystitis, welche trüben Harn produziert.

Wohl genügen in den meisten Fällen die genannten Anzeichen, um die Diagnose einer Striktur wahrscheinlich zu machen, allein man darf sich darauf nicht verlassen, da enger Harnstrahl, langsames Harnlassen, Schmerz, unwillkürliche Harnentleerung, Harnverhaltung auch bei anderen Affektionen, z. B. bei Blasenlähmung und Prostatahypertrophie vorkommen. Man muß immer die physikalische Untersuchung anfügen.

Diese besteht darin, daß man mit einem weichen, nicht zu dünnen knopfförmigen Bougie in die Harnröhre hineingeht. Besteht eine Verengerung, so wird man bald an der engen Stelle festsitzen. Man nehme die gewöhnlichen französischen Seidenbougies mit Knopf, die in jedem Falle gesunder Harn-

röhre bis zur Blase dringen. Bleibt die Sonde an einer Stelle der Harnröhre sitzen, so wählt man kleinere Nummern, bis man diejenige herausgefunden hat, welche noch gerade passiert. Diese ist dann das Maß der Striktur.

Sind mehrere Strikturen vorhanden, so kann man natürlich eine weitere Striktur hinter einer engeren nicht diagnostizieren.

Hat man die Diagnose der Striktur gemacht, dann erforscht man den weiteren Zustand des Kranken; denn die Verengerungen der Harnröhre haben eine ganze Reihe von Miterkrankungen, Nachkrankheiten und Komplikationen im Gefolge.

Wir haben bereits von den retrostrikturalen Erweiterungen, Ausbuchtungen und entzündlichen Erweichungen daselbst gesprochen. Sammelt sich hier Harn an und bleibt in den Taschen liegen, so kann es zur Zersetzung desselben kommen. Diese Zersetzung führt eine entzündliche Zerstörung des Gewebes herbei, es bildet sich dasjenige aus, was wir an der Oberfläche Phlegmone, was wir in der Tiefe **Harninfiltration** nennen. Das Gewebe wird eitrig eingeschmolzen, der phlegmonöse Prozeß dringt mehr und mehr nach der Oberfläche zu, und wenn nicht schnelle Hilfe eintritt, kommt es zum spontanen Durchbruch nach außen, zur Harnfistel. Je nach der Größe des gangränösen Zerfalls entstehen große Substanzverluste in der Harnröhre und deren Bedeckung.

Ganz in der gleichen Weise vollzieht sich der Prozeß, wenn gelegentlich hinter der Striktur ein Follikel sich entzündet, vereitert und mit sich zersetzendem Harn angefüllt bleibt, oder wenn hinter der Striktur durch den Anprall des Harnstrahls ein Riß entsteht, oder wenn ein Trauma durch einen falschen Weg gesetzt wird. In allen diesen Fällen kann es zu einer rapid fortschreitenden und Gangrän herbeiführenden Harninfiltration kommen.

War der Ausgangspunkt der Harninfiltration vor dem Bulbus, so sehen wir die Schwellung, Rötung und folgende Verfärbung des Gewebes sich vor dem Bulbus, also am Membrum, am Scrotum vollziehen. Die Phlegmone kann nach oben bis in die Bauchdecken dringen. Wir sahen eine Vereiterung bis zu dem Rippenbogen hin. Lag der Ausgangspunkt hinter dem Bulbus, so geht die Harninfiltration vom Damm aus rückwärts gegen Rectum, Peritoneum und Blase vor. Eine Pericystitis mit der Gefahr des Durchbruchs in das Peritoneum ist vorhanden.

Verläuft der Prozeß in dieser akuten Weise, so ist er von hohem Fieber begleitet; Schüttelfröste, Temperaturen bis zu 41° sind dann ganz gewöhnlich.

Häufiger aber tritt der Prozeß mehr chronisch auf. Man bemerkt am Damm brettharte Schwellungen von unregelmäßiger Gestalt, die dem Ungeübten den Eindruck machen, als ob es sich um eine Neubildung handle. Der häufige Ausgang solcher langsamer fortschreitenden Entzündungen, sobald sie sich nicht diffus verbreiten, wie die Harninfiltration, sondern mehr circumscript bleiben, ist der **Harnabsceß**, der, wenn er nicht rechtzeitig

gespalten wird, durch allmähliches Umsichgreifen zu großen Harnfisteln führen kann. Eine Diagnose aller dieser Zustände wird nicht schwer sein, wenn man die Harnröhre untersucht, eine Striktur feststellt und die verhältnismäßig schnelle Entwicklung der Schwellung ergründen kann.

Sehr oft ist, wie schon erwähnt, eine Cystitis die Begleiterin der Striktur. Sie zeichnet sich in nichts von den andersartigen Cystitiden aus (s. d.), nur ist erwähnenswert, daß sie sehr schnell heilt, sobald die Striktur beseitigt wird. Manchmal bedarf es dazu kaum einer besonderen Therapie; die Erweiterung der Striktur an sich ist dazu ausreichend.

Infolge der Widerstände, welche der Blasenmuskel zu überwinden hat, da er den Harn durch eine enge Stelle durchdrängen muß, bildet sich vielfach eine Hypertrophie der Blasenmuskulatur aus. Dieselbe wird man cystoskopisch in den meisten Fällen von Strikturen finden, welche ziemlich eng waren und lange bestanden haben.

Dauert die Stauung sehr lange an, so kommt es wohl auch zu Dilatationen der höheren Harnwege. Die Ureteren dilatieren und das Nierenbecken wird zu einem Sack ausgedehnt.

Unter solchen Verhältnissen läßt eine Infektion der genannten Partien des Harntractus nicht lange auf sich warten, aus der Ureterenerweiterung und der Hydronephrose wird eine Ureteritis und schließlich eine Pyonephrose.

Daß der in der hinteren Harnröhre befindliche Entzündungsprozeß, ähnlich wie bei der Gonorrhoea posterior, oft in die hier einmündenden Drüsenausführungsgänge hineingeht, ist leicht verständlich; wir beobachten daher im Verlauf der Strikturen Epididymitis, Prostatitis und Spermatocystitis.

Die Prognose der Harnröhrenstrikturen ist im allgemeinen eine gute zu nennen, doch machen sich gewisse Unterschiede in der Art und dem Sitz der Striktur geltend.

Je weiter nach vorn eine Striktur sitzt, um so schwerer ist sie zu heilen, so daß die nahe dem Orificium externum gelegenen sich am ungünstigsten verhalten. Gonorrhoische Strikturen sind viel gutartiger als die traumatischen. Die letzteren sind sehr hartnäckig und oft schwer zu beeinflussen. Dabei hängt alles von der Art des stattgehabten Traumas ab.

Lebensgefährliche Störungen entstehen bei Strikturenkranken meist nur dann, wenn sie sich vernachlässigen. Wird eine Striktur sorgfältig beobachtet und in geeigneter Weise für ein Offenbleiben des Kalibers der Harnröhre gesorgt, selbst wenn dabei die Striktur nicht als geheilt zu betrachten ist, so entwickeln sich selten jene vorher genannten Komplikationen. Läßt man aber den Zustand jahrelang bestehen, ohne helfend einzugreifen, dann kommt es zu den beschriebenen Prozessen, wie Harninfiltration, Fistelbildung, Hydropyonephrose etc.

Die Behandlung der Strikturen gehört zu den dankbarsten Aufgaben des Arztes. Es gibt wenige Krankheiten, die sich durch Sachkenntnis so schnell und sicher, wenn auch nicht heilen, so doch bessern lassen.

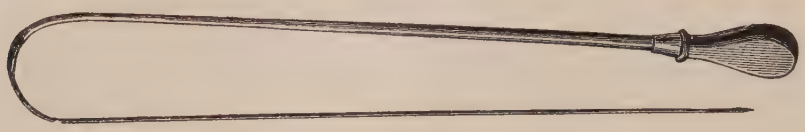
Hält man sich die Ursachen und das Zustandekommen der Urethralstrikturen vor Augen, so begreift man, daß Medikamente und Trinkkuren unmöglich helfen können. Es liegt auf der Hand, daß die Therapie eine mechanische, eine mechanisch erweiternde sein muß. Das Einfachste, Sicherste und Schonendste ist die einfache allmähliche Dilatation der Striktur mit geknöpften Seidengespinstbougies. Hat man herausgefunden, welcher Stärkegrad noch die Striktur passiert, ohne daß man Gewalt anzuwenden braucht — sagen wir, es sei Nr. 10 der *Charrière*schen Skala —, so wird diese Nummer nach vorheriger Anästhesierung der Urethra durch 8 *g* einer 2%igen Alypin. nitricum-Lösung eingeführt und einige Minuten darinnen belassen. Es ist wesentlich, daß das Bougie einen Knopf hat, konische und cylindrische Bougies sind absolut ungeeignet. Dann hat der Patient einen Tag oder zwei Pause, und in der nächsten Sitzung führt man Nr. 10/11, in der späteren 11 und 12 und so fort ein, bis man etwa zu Kaliber 20 oder 21 gelangt ist. Man hüte sich vor Gewaltanwendung und vor zu schnellem Vorgehen. Nimmt man in der wohlgemeinten Absicht, die Striktur schnell zu dilatieren, eine zu starke Nummer, die man durchpressen muß, so erlebt man darnach Verschwellungen der Harnröhre, starke Schmerzen, Fieber, Schüttelfrost und sogar Harnverhaltung, während bei langsamem Vorgehen die Kranken sofort Linderung haben. Es genügt oft die Durchführung einer einzigen Nummer, um die Hauptbeschwerden zu beseitigen. Mit dieser einfachen allmählichen Dilatation kommt man nach meinen Erfahrungen in etwa 90% aller Fälle aus.

In anderen kann es geboten sein, energischer vorzugehen. Wenn z. B. die Einführung eines Bougies große Schwierigkeiten gemacht hat und wenn schwere, vielleicht fieberhafte Cystitis oder Pyelitis infolge der Harnstauung besteht oder wenn sich an jedes Bougieren Fieber und Schüttelfröste anschließen, würde ich raten, die kontinuierliche Dilatation zu gebrauchen. Sie besteht darin, daß man das Bougie oder den Katheter, den man durchgebracht hat, in die Urethra einbindet und 1—2—3 Tage liegen läßt. War die Striktur sehr eng, so muß man ein Bougie nehmen. Diese filiformen Bougies obturieren die Harnröhre nicht ganz, so daß die Kranken neben der Sonde ihren Harn entleeren können. Geht ein größeres Kaliber durch, etwa von Nr. 7 oder 8 Charrière an, dann verwendet man einen Katheter, durch welchen der Harn abfließt und durch den man gleichzeitig die Cystitis bessernde Ausspülungen vornehmen lassen kann. Zufolge der dauernden Berührung der Sonde mit der strikturierten Partie entsteht eine erweichende Entzündung daselbst, so daß man nach Entfernung des Dauerbougies häufig erheblich stärkere Nummern durchführen und die Erweiterung der Striktur recht schnell zu Ende führen kann.

Macht die Einführung selbst feiner Bougies große Schwierigkeiten, dann empfiehlt sich ein Verfahren, das wir *Le Fort* verdanken und das auf der

eben auseinandergesetzten erweichenden Wirkung der Dauersonde beruht. Man beläßt das Bougie, das einzuführen einem geglückt ist und das am

Fig. 3.



*Le Fort*sches Instrument zur Strikturenbehandlung.

hinteren Ende ein Schraubengewinde hat, 2 Tage in der Blase, dann wird eine Nr. 9, 11 oder 13 starke Metallsonde oder auch ein Metallkatheter, dessen Ende eine auf die Schraube passende Schraubenmutter trägt, aufgeschraubt und dieses Metallinstrument nachgeführt (Fig. 3). Auf diese Weise geschieht die Dilatation schnell und sicher. Das Leitbougie zeigt den richtigen Weg, es ist bei einiger Vorsicht ausgeschlossen, eine fausse route zu machen.

Fig. 4.

eitschenkatheter. Filiformes Bougie mit anschließendem, stärker werdendem Katheter (Seidengespinst).

Auch der Peitschenkatheter, der aus der nebenstehenden Zeichnung (Fig. 4) verständlich ist, kann hier mit Erfolg verwendet werden. Nachdem der filiforme Anteil des Instruments passiert hat, wartet man ein Weilchen zu und führt dann das dickere Ende des Katheters nach. Man darf hier umsomehr Gewalt anwenden, als der richtige Weg durch das filiforme Bougie gewährleistet ist.

Sodann gibt es Fälle, die allen diesen Methoden widerstehen, so z. B. sehr harte Strikturen, die sich absolut nicht erweichen lassen, ferner die sog. resilienten Strikturen, die sich dadurch auszeichnen, daß nach vorangegangener Dilatation das Kaliber derselben sehr bald wieder auf die frühere Enge „zurückspringt". Man hat eine Striktur, sagen wir, bis Nr. 15 erweitert, nach einigen Tagen oder Wochen Ruhe ist sie wieder so eng, daß man kaum Nr. 6 oder 7 durchbringt.

Diese Fälle rate ich, durch die interne Urethrotomie anzugreifen, u. zw. ist die zweckmäßigste Methode die von *Maisonneuve*, bei welcher ein filiformes Bougie auf 1—2 Tage eingelegt wird (Fig. 5). Dieses filiforme Bougie hat ein Schraubengewinde, das auf eine dünne, gerinnte Metallsonde paßt. Diese gerinnte Metallsonde wird dem Bougie nachgeführt, welch letztere sich in der Blase aufrollt. Nun führt man ein nur vorn und hinten schneidendes Messer auf der Rinne ein. Dieses Messer schneidet nicht an den sich ausdehnenden Stellen der Harnröhre, sondern nur da, wo sich die Wände nicht ausdehnen können, also an den strikturierten Partien. Zum

Schluß wird ein Katheter, etwa 17—21, der vorn offen ist, über das filiforme Bougie in die Blase geführt, letzteres entfernt und ersterer auf 3 Tage als Dauersonde festgelegt.

Die Operation ist einfach und leicht, aber nicht ohne jede Gefahr. Blutungen, deren man nur schwer Herr werden kann, kommen vor und Infektionen durch den über die Schnittwunde fließenden Harn sind nicht sicher auszuschließen. Deshalb soll diese Operation nur bei den vorher genannten Indikationen ausgeführt werden.

Allen diesen Verfahren ist gemeinsam, daß ihnen eine Nachkur durch Bougieren zu folgen hat. Hat man das Kaliber der Striktur gehörig erweitert, dann muß man in größeren Zwischenräumen immer wieder einmal kontrollieren, ob sich die Verengerung nicht zurückbildet. Ist das geschehen, so nimmt man die Dilatierung der Striktur vor, ehe es wieder zu einer so starken Verengerung kommt, wie sie vorher bestanden hat.

In allen Fällen, die wir bisher besprochen haben, waren wir von der Voraussetzung ausgegangen, einmal, daß es gelingt, ein Instrument durch die Striktur hindurchzubringen, und zweitens, daß der Patient seine Blase spontan entleeren kann. Nun kommen aber Fälle vor, in denen beides nicht der Fall ist.

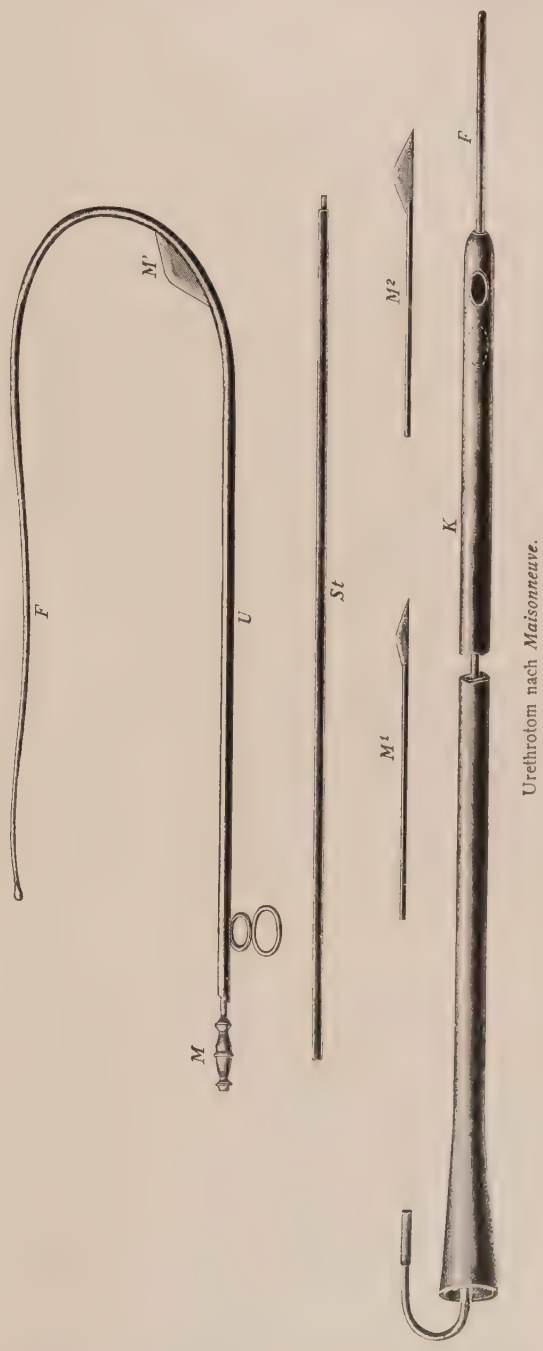


Fig. 5. Urethrotom nach *Maisonneuve*.

Ist die Einführung einer Sonde oder auch eines dünnen Bougies unmöglich, dann muß die externe

Urethrotomie vorgenommen werden. Ein Zuwarten in solchen Fällen ist bedenklich, weil sich bei so engen Strikturen leicht eine Harninfiltration oder ein Harnabsceß ausbilden kann, beides gefährliche Komplikationen, weil die Harninfiltration schnelle und große, oft überhaupt nicht mehr reparierbare Defekte macht und die Harnröhrenabscesse zu sehr schwer schließbaren Harnfisteln führen können. Deshalb darf bei solcher Sachlage nicht gewartet werden.

Liegt eine Harnverhaltung vor und es gelingt nicht, ein Instrument einzuführen, durch das die Blase entleert werden kann, dann mag man zunächst einen Versuch mit der Capillarpunktion der Blase über der Symphyse wagen. Bei der kompletten Harnverhaltung besteht eine derartige Unruhe des Kranken, die Befreiung von seinen Schmerzen ist so dringend und pressant, daß ein mißlungener momentaner Versuch, ein Instrument einzuführen, nicht der Unmöglichkeit des Einführens gleichkommt. Hat man die Blase durch Punktion einige Male entleert, was ohne jede Gefahr geschehen kann — die papillaren Stichöffnungen der Blase verkleben stets ohne jede Reaktion —, so gelingt es oft noch, ein Bougie durch die Harnröhre, die von der ihr gegönnten Ruhe profitiert, einzuführen, und dann kann man die einfache Dilatation oder auch das *Le Fort*sche Verfahren anwenden und hat so eine größere Operation, die den Kranken auf einige Wochen ans Bett fesselt, vermieden.

Mag nun das eine oder andere Verfahren notwendig sein, immer kann man dem Strikturkranken schnelle und wirksame Hilfe bringen. Begreiflicherweise neigen die Strikturen zu Rezidiven, da es sich um ein retrahierendes Narbengewebe handelt, aber die Rezidive sind wieder schnell besserbar, und bei sorgsamer Beobachtung des Kranken kann man sogar die Rezidive fernhalten, indem man durch 1—2maliges Bougieren im Jahre die Striktur dauernd auf einem ausreichenden Kaliber erhält.

Steine und Fremdkörper der Harnröhre.

Es handelt sich um seltene Vorkommnisse, die aber doch so wichtig sind, daß der Praktiker mit ihnen vertraut sein muß.

Steine gelangen gelegentlich der Harnentleerung aus der Blase in die Harnröhre und können dort stecken bleiben. Begreiflicherweise geschieht das an den engsten Stellen der Urethra, d. i. hinter dem Orificium cutaneum und hinter dem Bulbus am Anfang der Pars membranacea. Auch Konkretionen der Prostata, die mit ihrer freien Fläche in die Harnröhre hineinragen, können zu Harnröhrensteinen auswachsen. Ebenso muß man die sog. Pfeifensteine zu den Harnröhrensteinen rechnen. Sie tragen ihren Namen von ihrer winkligen Gestalt, die einem Pfeifenkopf ähnelt, dessen einer Teil in der Blase liegt und dessen anderer in der Harnröhre steckt.

Der Stein kann die Urethra gänzlich blockieren, aber auch in einer Nische oder Einbuchtung so liegen, daß sowohl der Harn als auch ein eingeführtes

Bougie passiert. Im ersteren Falle tritt eine Harnverhaltung auf, doch auch im letzteren Falle ist die Diagnose leicht, denn die Gegenwart des Steines macht Schmerzen, Entzündung, Eiterung der Harnröhre. Geht man mit der Sonde ein, so fühlt man das Reiben derselben an dem Stein mit aller Deutlichkeit.

Die Therapie muß unter allen Umständen die Entfernung des Steines aus der Harnröhre bewirken. Liegt er weit vorn am Orificium externum, so schneidet man dieses auf und drückt den Stein heraus. Liegt er weiter hinten, so versucht man, ihn mit einer Sonde in die Blase zu stoßen, woselbst er leicht mit dem Lithotriptor zerdrückt werden kann. Dabei darf man aber keine Gewalt anwenden, sonst kann man eine folgenschwere Verletzung der Harnröhre bewirken. Schiebt er sich mit der Sonde nicht leicht vor, dann entfernt man ihn durch die Urethrotomie, die eine leichte und ungefährliche Operation ist. Man hat nur nötig, auf den zu fühlenden Stein direkt einzuschneiden und die Harnröhre zu eröffnen.

Fremdkörper der Harnröhre sind entweder abgebrochene und in der Harnröhre steckengebliebene Katheter oder Gegenstände, die in masturbatorischer Absicht in die Harnröhre gebracht worden sind, wie Haar-, Steck-, Stricknadeln, Siegellack, Bleistifte, Lichte etc. Alle diese Gegenstände verursachen Schmerzen, Entzündung, Eiterung und Blutungen der Harnröhre und unter Umständen auch Störung der Harnentleerung, die bis zur vollkommenen Harnverhaltung führen können.

Zu ihrer Entfernung benutze man eine der bekannten Fremdkörperzangen, lasse dabei aber die Vorsicht walten, daß man die Harnröhre hinter dem Fremdkörper durch Fingerdruck abschließt, damit man mit den Entfernungsmanövern den Gegenstand nicht noch tiefer stößt. Gelingt auf diese Weise die Entfernung nicht, so versucht man, den Gegenstand in die Blase zu bringen, von wo er leichter zu entfernen ist, aber immer ohne Anwendung von Gewalt. Geht auch das fehl, so muß der Fremdkörper durch Aufschneiden der Harnröhre von außen entfernt werden.

Traumen und Zerreißung der Harnröhre. Harninfiltration und Harnabsceß.

Die Traumen oder Verletzungen der Harnröhre entstehen beim Passieren eines Steines oder Fremdkörpers oder eines Instrumentes (Sonde, Katheter, Cystoskop, Lithotriptor). Die Verletzungen, die bei Einführung eines Katheters oder Bougies zu stande kommen, nennt man ganz allgemein **falsche Wege, fausses routes.** Bei gesunden Harnröhren kommt es seltener vor, immerhin sieht man, daß besonders spitze Instrumente im Bulbus oder in einer *Morgagni*schen Tasche hängenbleiben oder zu kurzschnablige Katheter die Prostata anbohren. Ist die Harnröhre strikturiert, so ist ein falscher Weg unmittelbar vor der Striktur, verursacht durch vielfache Bougierversuche, ein häufiges Ereignis. Ebenso sieht man falsche Wege um eine große,

die Harnröhre verzerrende Prostata sehr häufig. Der falsche Weg durchbohrt entweder ein kleines Stück der Drüse oder aber er durchbohrt sie ganz, so daß dann die Spitze des Katheters durch eine Art neugebildeten Prostatatunnel in die Blase gelangt.

Die Therapie richtet sich nach den obwaltenden Umständen. Liegt keine Verengerung vor, so braucht man in den leichtesten Graden, z. B. bei Verletzungen durch einen durchgegangenen Stein, gar nichts zu tun. Die kleinen Einrisse heilen von selbst aus. Bei falschen Wegen bemühe man sich, eventuell unter Zuhilfenahme eines Mandrins, einen weichen Katheter einzuführen und diesen als Verweilkatheter (sonde à demeure) in der Blase zu belassen.

Ist eine Striktur vorhanden und der Kranke kann selbständig harnen, so stehe man von jedem weiteren Bougierversuche ab, stecke den Kranken ins Bett und gebe ihm 1·0 Chinin; kann er keinen Harn lassen, so kann man versuchen, durch die capillare Blasenpunktion auszukommen. Man kann einige Male punktieren, dann können die Kranken meist wieder selbständig harnen und die falschen Wege sind inzwischen ausgeheilt. Immer aber gebe man bei jeder Verletzung der Harnröhre große Dosen Chinin, 1—2·0 pro die.

Schwerer sind die Zerreißungen der Harnröhre zu beurteilen, die meist durch Traumen (Hieb, Schlag, Stich, Fall auf einen scharfkantigen Gegenstand) entstehen. Die gelegentlich stürmischer Cohabitation beobachteten Zerreißungen sind außerordentlich selten. Die Zerreißung kann nur das Corpus cavernosum betreffen oder aber sich auf die Mucosa und die äußere Bedeckung erstrecken.

Schmerz, Blutung und Störung der Harnentleerung sichern im Zusammenhang mit der Anamnese die Diagnose. Ist die Mucosa nicht mit eingerissen, so braucht es nicht einmal aus der Harnröhre zu bluten. Das ist äußerst wichtig, weil man sich dadurch nicht verleiten lassen darf, eine Verletzung der Harnröhre auszuschließen. In solchen Fällen wird das Krankheitsbild auch deutlicher, wenn der Kranke zu harnen versucht. Entweder das geht sehr schwer oder gar nicht. Es tritt völlige Verhaltung ein. Unter heftigen Schmerzen pressen die Kranken, um ihre Blase zu entleeren. Der Effekt ist nur der, daß sich die Anschwellung da, wo die Verwundung sitzt, meist am Perineum, steigert. War der Riß vor dem Bulbus, so entsteht Schwellung, Rötung, Entzündung gegen Scrotum und Penis, kurz: das Bild einer Harninfiltration vor dem Bulbus. Liegt die Wunde hinter dem Diaphragma urogenitale, so bildet sich die Infiltration gegen Rectum und Blase aus.

Nicht immer aber muß gleich die so rapid wandernde Harninfiltration die Folge sein. Es kann bei großen Blutansammlungen an der zerrissenen Stelle und ihrer Umgebung bleiben, allein das ist doch die Ausnahme. Begegnet man demnach einer Schwellung nach einem Trauma, so wird man stets besser tun, sie für durch Harnröhrenzerreißung entstandene, beginnende oder wenigstens drohende Harninfiltration als lediglich für einen

Bluterguß zu halten. Vollends eindeutig ist der Fall, wenn es nicht gelingt, einen Katheter in die Blase zu bringen, so daß sich kein Harn entleert. Die Katheterspitze dringt dann immer nur bis zur zerrissenen Harnröhrenpartie vor, der Weg, der in die Blase führt, ist zerstört. Allgemeinstörungen, hohes Fieber mit Schüttelfrösten pflegen hier kaum je zu fehlen.

Bei den Berstungen innerhalb des Corpus cavernosum kann man sich darauf beschränken, den Patienten zur Ruhe zu bringen, Umschläge um das Membrum machen zu lassen und 1—2·0 Myrmalyd (ameisensaures Urotropin) pro die zu verordnen.

Bei den Zerreißungen, in denen die Schleimhaut mit eingerissen ist, erscheint es ratsam, den Katheterismus auszuführen und einen Verweilkatheter einzulegen, sobald das ohne große Mühe möglich ist. Man halte sich dabei, ausgehend von der Beobachtung, daß die Risse besonders an der unteren Wand sitzen, an der oberen und benutze deswegen stark gekrümmte Metallkatheter, wenn man wiederholt katheterisiert, oder einen ebenso gekrümmten Mandrin, wenn man einen Verweilkatheter einlegen will.

Bei den Verletzungen, wo Mucosa und äußere Bedeckung mit eingerissen sind, ist der Katheterismus nicht am Platze. Meist würde er auch gar nicht gelingen, wollte man ihn versuchen, denn die völlig zerrissenen Harnröhrenenden sind so weit auseinander gewichen, daß ein passierbarer Weg nicht vorhanden ist. Einen Versuch darf man wagen, aber nur unter der Bedingung, daß man seine Aufgabe nicht als beendet ansieht, wenn der Katheter in die Blase gelangt ist und sich Harn entleert. Dann muß man noch von außen her auf die intumescierte Partie inzidieren, um den mit Harn und seinen Zersetzungsprodukten infiltrierten Partien freien Abfluß zu verschaffen.

Richtiger ist, ohne lange Versuche gleich von außen auf die zuvor eingeführte gerinnte Sonde einzuschneiden. Hat man die Harnröhre eröffnet, so bringt man von vorn einen Katheter ein, der durch die Operationswunde hindurch in das centrale Ende der zerrissenen Urethra geführt wird und so die Ableitung des Harnes nach außen sichert. Ist das nicht möglich, so muß der retrograde Katheterismus von der Sectio alta aus vorgenommen werden. Dann kann man einen Katheter rückwärts von der Blase bis nach vorn führen. Man darf in solchen Fällen nicht ruhen, bis man für einen freien Abfluß des Harnes aus der Blase gesorgt hat.

Geschieht das nicht, so besteht die Gefahr der Harninfiltrationen und des Harnabscesses. Der Harn sammelt sich in den zerrissenen Geweben und zersetzt sich dort, macht eine Phlegmone, die unter rapidem Vorwärtsschreiten zu großen, oft irreparablen Defekten führen kann.

Handelt es sich um eine kleine Läsion, in welche gelegentlich der Harnentleerung einige Tropfen Harn einsickern, oder um eine circumscripte Entzündung in der Nachbarschaft der Harnröhre, in welcher die Ansammlung von Mikroorganismen zur Eiterung führt, so entsteht der Harnabsceß. Während also eine Harninfiltration nur bei der Läsion der Harnröhre ent-

steht, kann ein Absceß zu stande kommen, ohne daß die Harnröhre in ihrer Kontinuität unterbrochen ist.

Die Diagnose der Harninfiltrationen macht niemals Schwierigkeiten. Woran man noch denken könnte, wäre ein Erysipel, doch schützt die Anamnese, vor allem aber der Umstand, daß beim Erysipel große Schwellungen zu fehlen pflegen, vor diesem Irrtum.

Die Therapie besteht, wie schon ausgeführt, in möglichst frühzeitig und ausgiebig vorgenommenen Incisionen. Wo immer sich Schwellung und Rötung findet, vom Anus an bis hoch oben in die Bauchdecken hinauf, muß breit inzidiert und drainiert werden. Dann fällt das Fieber schnell, die brandigen Partien stoßen sich ab und der Prozeß geht in Heilung über. War eine Striktur die Ursache, so ist es selbstverständlich, daß diese eine spezielle Behandlung erfährt.

Anders gestalten sich die Verhältnisse beim Harnröhrenabsceß. Sei die Ursache welche sie wolle, sei es, daß eine kleine Läsion stattgefunden hat oder daß in einem periurethritischen Herde, einer Folliculitis oder Perifolliculitis, durch irgend welche Bakterien — es ist eine große Reihe derselben angeschuldigt worden — eine Eiterung entsteht, wenn diese circumscript bleibt und in der Peripherie der Eiterung sich durch adhäsive Entzündung eine Eitermembran bildet, so ist der Absceß fertig.

Derselbe pflegt, selbst wenn er akut auftritt, so geringe Beschwerden zu machen, daß er im Anfang nicht selten unbemerkt bleibt. Es fehlen Temperatursteigerungen, Schmerzen, Behinderung im Harnlassen; erst wenn sich ein fühlbarer Tumor ausgebildet hat, kommen Beschwerden; die Haut rötet sich und wird auf Druck empfindlich, leichtes Fieber pflegt sich einzustellen. Fluktuation ist besonders am Damm sehr schwer nachzuweisen, weil die straffen Fascien das Fühlen in der Tiefe verhindern. Sich selbst überlassen, öffnet sich der Absceß entweder in die Harnröhre oder nach der Haut oder nach beiden Richtungen zu. Eine Fistel ist dann die unausbleibliche Folge.

Die Therapie besteht in breiter Eröffnung des Abscesses, gründlichem Auskratzen desselben, so daß alle sinuösen Ränder beseitigt werden.

Geschwülste und Tuberkulose der Harnröhre.

Wenn es sich um eine Geschwulst in der Harnröhre handelt, so haben wir wie überall zwischen benignen und malignen Tumoren zu unterscheiden. Von den benignen Geschwülsten sind die häufigsten die polypösen papillomatösen Neubildungen, denen man, seitdem wir ein gutes Urethroskop besitzen, jetzt öfter begegnet. Die kleinsten Kondylome, die vorn an der Urethra sitzen, machen kaum irgend welche Erscheinungen. Sie unterhalten ein leichtes seröses bis serös-eitriges Sekret, das meist irrtümlicherweise als Trippersekret angesehen wird. Eine genaue Inspektion der Harnröhre, vorn mit bloßem Auge, weiter hinten mit dem Urethroskop, klärt die Sachlage auf.

Am wichtigsten sind die Papillome, die in der hinteren Harnröhre nahe dem Colliculus seminalis gefunden werden. Zweifellos ist die Häufigkeit ihres Auftretens übertrieben worden. Jedes feinste Zottchen, das nur ein Auswachsen der obersten Mucosaschicht darstellt, hat man als eine Geschwulst angesprochen und für die verschiedenartigsten Störungen verantwortlich gemacht. So sollen alle möglichen Neurasthenien und Impotenzen darauf zurückzuführen sein. Ich habe mich von der Richtigkeit dieser modernsten Ansicht nicht überzeugen können, ich habe viele dieser Krankheitsfälle ohne Polypen am Colliculus seminalis gesehen und ich sah solche Zotten, ohne daß sie irgendwelche Krankheitserscheinungen machten. Das einzige, was man zuweilen beobachtet, sind leichte, am Ende der Miktion auftretende Blutungen, die auf solche Polypenentwicklung zurückzuführen sind, und hier habe ich gefunden, daß diese Zotten meist nur Auswüchse von Blasenpapillomen darstellen.

Immerhin muß man aber mit ihrem Vorhandensein rechnen und bei zweifelhafter Diagnose das Urethroskop zu Hilfe nehmen. Die Therapie besteht in radikaler Entfernung dieser Geschwülstchen, wozu wir jetzt in der Diathermie ein vortreffliches Verfahren besitzen.

Cysten der Harnröhre sind als Retentionscysten aufzufassen, die durch Verschluß der in der Harnröhre vorhandenen Drüsen zu stande kommen. Sie können aus den Schleimdrüsen entstehen, meist aber handelt es sich um die *Cowper*schen Drüsen, deren Cysten von *Englisch* studiert worden sind.

Nur ein einziger Fall von Echinokokkus der Harnröhre ist von *Péan* beschrieben worden. Die Cyste hatte eine Harnverhaltung verursacht.

Als Kuriosum mag erwähnt sein, daß in einigen Fällen Angiome der Harnröhre beobachtet worden sind.

Der Krebs der Harnröhre kann primär oder von der Nachbarschaft fortgeleitet sein. Das erstere kommt sehr selten vor. Meist handelt es sich um ein Übergreifen eines Mastdarm- oder Prostatakrebses auf die Urethra. Bei den beobachteten primären Krebsen waren immer Strikturen oder Fisteln der Harnröhre vorhanden, so daß man beides in ursächlichen Zusammenhang bringen muß.

In den Anfangsstadien bietet der Harnröhrenkrebs keine charakteristischen Anzeichen dar. Je nach dem Sitz kann er die Erscheinungen einer Striktur, also behinderter Harnentleerung machen. Es kommen auch zuweilen leichte Schmerzen und Blutungen vor, also Symptome, die ebenso gut auf die vorhandene Striktur bezogen werden können. Erst wenn die Krankheit weiter fortschreitet, wird sie durch den palpierbaren Tumor, Dysurie, schmerzhafte Harnentleerung, Anschwellung der Inguinaldrüsen, allgemeinen Verfall erkennbar. Als sehr verdächtig für eine maligne Neubildung in der Harnröhre muß es angesehen werden, wenn ohne die bekannten Ursachen (Gonorrhöe und Striktur) eine unregelmäßige harte Geschwulst oder gar Fisteln in der Harnröhre auftreten.

Leider kommt die Therapie in dem Stadium, in welchem die Krankheit erkannt wird, meist zu spät. Sie muß in vollständiger Entfernung des Tumors und seiner umgebenden Partien der Urethra bestehen. In der hinteren Harnröhre ist mit Erfolg die Resektion der Harnröhre gemacht worden, bei weiter nach vorn liegenden Krebsen kommt nur die Amputatio penis in Frage.

Die Tuberkulose der männlichen Harnröhre ist eine äußerst seltene Krankheit und stets sekundärer Natur. Sie kommt nach meinen Beobachtungen nur vor in Verbindung mit Tuberkulose der Blase, der Prostata und der Samenstränge. Sie ist daher ausschließlich in dem hinteren Teil der Harnröhre lokalisiert.

Ebenso gibt es keine primäre Harnröhrentuberkulose beim Weibe. Dieselbe ist immer von Nachbargebieten, besonders von der Blase aus, fortgeleitet.

Will man Lupus als echte Tuberkulose bezeichnen, so ist hervorzuheben, daß Lupusknötchen von der Scheide auf die Harnröhre übergreifen, die Wand mit Knötchen infiltrieren, dieselbe verengern oder auch durch Einschmelzung nach der Oberfläche hin zu einem richtigen lupösen Geschwür der Urethralschleimhaut führen können.

Bildungsfehler und Fisteln der Harnröhre.

1. Mangel der Harnröhre.

Diese Mißbildung ist außerordentlich selten. Es ist ein Fall von vollkommenem und einer von partiellem Mangel der Urethra beschrieben; in dem ersten harnte der Kranke durch den Anus, im zweiten durch eine Öffnung, die vor dem Anus lag. Der Penis fehlte.

2. Gänzliche und teilweise Obliteration der Harnröhre.

Die Obliteration der Harnröhre ist als eine Hemmungsbildung aufzufassen, die durch ungleichmäßige Entwicklung der 3 Teile bedingt ist, aus denen sich die männliche Harnröhre bildet.

Bei der partiellen Obliteration handelt es sich um eine so starke angeborene Verengerung des Meatus externus, daß kaum eine Nadel hindurchzubringen ist. Diese Abnormität führt natürlich sehr bald zu schweren Störungen, wenn nicht sogleich Hilfe gebracht wird. Dieselbe muß in der blutigen Erweiterung des Orificiums, in der Meatotomie, bestehen.

Bei der vollständigen Harnröhrenobliteration bildet den Verschluß entweder nur die Haut oder Schleimhaut der Harnröhre oder die ganze Harnröhre ist mit ihrer Wand in einen festen Strang verwandelt. Der Verschluß der Haut reicht nur kurze Strecken in die Harnröhre hinein, der der Schleimhaut kann sich verschieden weit erstrecken; die strangförmige Umwandlung reicht meist sehr weit nach hinten und ist fast immer mit einer anderen Mißbildung, dem Anusverschluß, vergesellschaftet. Wird nicht sehr schnell eine Öffnung für den Harnaustritt künstlich geschaffen oder ist dieser

nicht in anderer Weise, z. B. dadurch gegeben, daß die Ureteren in das Rectum münden oder die Blase mit dem offengebliebenen Urachus kommuniziert, so tritt der Tod des Kindes sehr schnell ein.

3. Doppelte Harnröhren.

Als doppelte Harnröhren sind mehrfach Bildungen beschrieben worden, welche in Wirklichkeit nur akzessorische, blind endigende Gänge oder angeborene Penisfisteln darstellen. Diese Gänge sind mit Schleimhaut ausgekleidet und häufig der Sitz von Erkrankungen, z. B. von Gonorrhöe. Vielfach sieht man solche Blindsäcke in der Nähe des Meatus externus, doch auch in der Tiefe der Harnröhre kommen sie vor und sind als abnorme Cystengänge oder Ausbuchtungen der *Morgagni*schen Taschen anzusehen. Wirklich doppelte Harnröhren kommen nur vor, wenn auch ein doppelter Penis vorhanden ist.

4. Harnröhrendivertikel oder Harnröhrentaschen.

Auf einzelne Teile beschränkte Ausweitungen der Harnröhre kommen vor hinter einer weit nach vorn liegenden Atresie, aber auch ohne diese lediglich als eine Steigerung der normalerweise in der Harnröhre vorhandenen Taschen und Faltenbildungen. Solche Klappen, Taschen, Stränge, Brides kann man zuweilen neben dem Orificium oder mit dem Urethroskop in weiter nach hinten gelegenen Teilen der Harnröhre antreffen. Machen sie Störungen, so müssen sie durchtrennt werden.

5. Abnorme Einmündung der Ureteren und des Rectums in die Urethra.

Beide Mißbildungen sind sehr selten. Die Einmündung der Ureteren direkt in die Urethra kann man bei totalem oder partiellem Fehlen der Blase und die Einmündung des Rectums in die Harnröhre bei abnormem Anusverschluß beobachten.

6. Die Fissuren der Harnröhre.

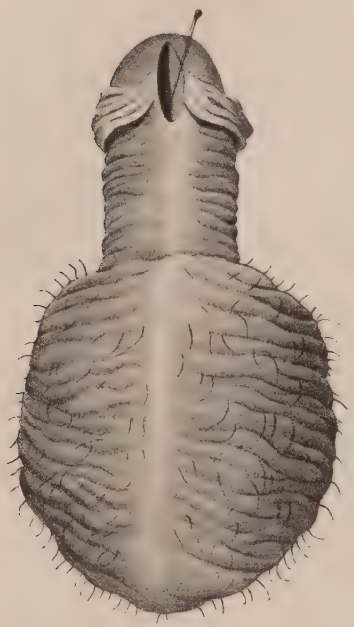
a) Die Hypospadie.

Unter Hypospadie verstehen wir eine Mißbildung, bei welcher die Harnröhre nicht an der Eichel, sondern an der Unterseite an irgend einer hinter der gewöhnlichen Öffnung gedachten Harnröhrenstrecke mündet. Liegt die Mündung unmittelbar hinter der Glans penis, so haben wir es mit einer Hypospadia glandis zu tun, liegt die Mündung im freien Bereich des Penis, so spricht man von einer Penishypospadie, ist auch das Scrotum gespalten und liegt die Harnröhrenöffnung am Perineum, so handelt es sich um eine Hypospadia perinealis.

Das Zustandekommen dieser Mißbildungen hat man sich folgendermaßen zu denken. Die Harnröhre bildet sich aus 3 Anlagen: der Glansanteil der Harnröhre ist eine Einstülpung des Hornblattes und wächst der primären

Urethra so entgegen, wie die Analportion dem Rectum entgegenwächst; die mittlere Harnröhre entwickelt sich aus dem Sinus urogenitalis, das hinterste Stück der Urethra entsteht für sich. Man könnte also zur Erklärung annehmen, daß, je nach dem Auftreten des einen oder des anderen Grades der Hypospadie, bald dieser oder jener Teil in der Entwicklung zurückgeblieben ist, daß im ersten Falle der glanduläre, im zweiten der penile Teil unentwickelt bleibt. Fast immer aber sind mit der Hypospadie auch Abweichungen des Penis selbst zu beobachten.

Fig. 6.

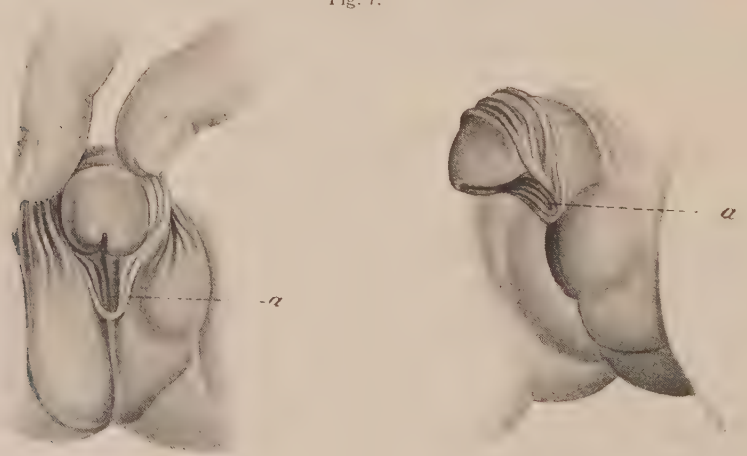


Hypospadia glandis.

Bei der Hypospadia glandis (Fig. 6) ist der Penis meist kurz und nach unten gekrümmt; nicht selten ist er während der Erektion nach unten konkav gekrümmt, während das normale Membrum sich bei der Streifung dorsalwärts krümmt. Da, wo normalerweise die Harnröhrenöffnung liegen sollte, sieht man oft ein feines Loch, welches sich in einer Rinne nach hinten fortsetzt und da endet, wo wirklich die Harnröhrenmündung beginnt. Von hier aus gelangt man mit einem sehr dünnen Bougie in die Blase.

Bei der Hypospadia penis liegt die Harnröhrenmündung zwischen der Corona glandis und dem Scrotalteil der Harnröhre. Von der Mündung geht meist nach vorn eine Rinne, in welcher sich die Harnröhrenschleimhaut fortsetzt (Fig. 7).

Fig. 7.



Hypospadia penis (nach *Duplay*).

Am seltensten trifft man den dritten Grad der Harnröhrenspaltung, die Hypospadia perinealis, bei welcher eine tiefe Furche das Scrotum und das Perineum in 2 Teile teilt. In der Tiefe dieser Furche, hinter dem Scrotum, liegt die Harnröhrenöffnung. Weiter nach vorn, vor dieser, erstreckt sich eine nach unten offene Rinne (Fig. 8).

Es kann aber auch in allen 3 Fällen vor der eigentlichen Urethralmündung eine zweite Öffnung der Harnröhre vorhanden sein, die am hinteren Ende eines Kanals blind endigt, also eigentlich ein Teil der Harnröhre ist, welche mit dem nach hinten gelegenen Anteil derselben sich nicht vereinigt hat.

Auch bei der Frau kommt die Hypospadie vor: es fehlt hier ein mehr oder weniger großes Stück der unteren, mit der Scheide gemeinsamen Urethralwand. Statt dessen besteht ein nach unten offener Halbkanal.

Fig. 8.

Hypospadia perinealis.

In den leichteren Graden macht eine Hypospadie überhaupt keine Symptome. Nur wenn die Öffnung außergewöhnlich eng ist, treten strikturartige Erscheinungen auf. Die Biegung des Gliedes nach unten kann Störungen gelegentlich der Cohabitation verursachen. Im allgemeinen pflegen aber die Hypospadiäer ersten Grades sowohl die Potentia coeundi als auch generandi zu besitzen. Bei der Hypospadia penoscrotalis und perinealis ist ein Konnex nicht möglich, auch ist die unvermeidliche Benetzung der Weichteile in der Umgebung der Urethralöffnung mit Harn sehr lästig.

Die Therapie der Hypospadie muß eine operative sein, sobald eines oder mehrere der geschilderten Symptome überhaupt eine Behandlung verlangen. Denn bei den Hypospadien geringeren Grades ist es im allgemeinen nicht notwendig, etwas zu tun.

Ist eine Erweiterung des Orificium externum notwendig, so geschieht dies nach den bekannten Regeln. Man macht eine Meatotomie, indem man die untere Wand der Harnröhre inzidiert und dann Haut mit Schleimhaut jederseits vernäht.

Besteht eine Verkürzung des Gliedes derart, daß bei Erektion sich das Glied zu stark nach unten krümmt, so macht man das Redressement. Es wird ein ziemlich tiefer, quer verlaufender Schnitt angelegt, welcher den an der Verkrümmung schuldigen Verbindungsstrang zwischen dem Hodensack und der unteren Fläche des Gliedes trennt. Dieser Schnitt wird dann der Länge nach vereinigt.

Handelt es sich um die Herstellung einer neuen, mehr nach vorn zu verlegenden Harnröhrenmündung, welche mit der alten vereinigt werden soll, so kann man, wenn der fehlende Harnröhrenabschnitt kurz ist, von der Eichel aus einen starken Troikart durch den Penis durchstechen, so daß seine Spitze aus der wirklichen Harnröhrenmündung herauskommt. Durch den neugebildeten Kanal wird ein weicher Dauerkatheter bis in die Blase geführt, während die angefrischten Wundränder über dem Katheter vernäht werden.

Bei den höheren Graden der Hypospadie ist das Verfahren von *Duplay* anzuwenden, welches aus 3 Operationen besteht: Herstellung eines Orificium externum, Bildung des eigentlichen Harnröhrenkanals und Vereinigung der neugebildeten Harnröhre mit der bereits vorhandenen.

b) Die Epispadie.

Epispadie, obere Penisspalte, Fissura urethrae inferior, nennen wir diejenige Mißbildung, bei welcher sich die Öffnung der Harnröhre an der oberen Seite derselben befindet. Liegt die Mündung gleich hinter der Glans, so spricht man von einer Epispadia glandis, liegt sie zwischen Glans und Symphyse, so ist das eine Epispadia penis. In beiden Fällen ist die obere Wand der Harnröhre offengeblieben, so daß sie an der Stelle der Röhre einen Spalt oder eine Rinne bildet. Da, wo hinter der Rinne die wirklich geschlossene Harnröhre beginnt, zeigt sich meist eine trichterförmige Erweiterung, Infundibulum genannt. Ist die ganze Harnröhre bis zur Blase offen, so daß die Rinne direkt in die Blase übergeht, so ist das der höchste Grad der Epispadie, die Epispadia completa.

Wie bei der Hypospadie ist auch hier der Penis mehr oder weniger verkümmert und nach oben zu gekrümmt, auch fehlen selten andere Miß- oder Hemmungsbildungen: es fehlt zuweilen die Prostata, die Hoden sind atrophiert oder im Leistenkanal zurückgeblieben, angeborene Hernien, Nichtvereinigung der Schambeinfugen (Dehiscenz), Offenbleiben der Blase, selbst Fissura vesicae (Ectopia vesicae) sind nicht seltene Komplikationen.

Die Epispadie findet sich auch beim weiblichen Geschlecht und auch hier häufig mit der Ectopia vesicae kompliziert.

Das hauptsächlichste Symptom der Epispadie ist das Harnträufeln, das zu dauernder Durchnässung und höchst lästigem Ekzem infolge davon führt. Dieses unwillkürliche Abfließen des Harnes erklärt sich aus der mangelhaften Entwicklung des Schlußapparats der Blase.

Die Behandlung der Epispadie ist eine rein chirurgische. Sie besteht entweder in direkter Vereinigung der Ränder der Harnröhrenrinnen oder in plastischem Ersatz der Harnröhre.

Die erstere Operation hat *Dieffenbach* mehrfach mit Erfolg versucht, doch wird jetzt allgemein das plastische Verfahren von *Thiersch* oder dessen Modifikation von *Duplay* angewendet, weil es sicherere Resultate gibt. Nach *Thiersch* hat die Operation folgende Stadien zu durchlaufen: die Umwandlung

der Eichelrinne in eine Röhre mit Ausmündung auf der Spitze der Glans, die Umwandlung der Penisrinne in eine Röhre, die Verbindung des Penis- und Eichelstücks der Röhre, die Schließung des Infundibulums.

Die Fisteln der Harnröhre.

Abgesehen von den fistulösen Gängen bei der Hypospadie sind angeborene Harnröhrenfisteln sehr selten. Es handelt sich da um während des intrauterinen Lebens entstandene Auslässe für den Harn, wenn irgend ein Teil der Harnröhre obliteriert ist.

Die erworbenen Harnröhrenfisteln des Mannes (die des Weibes sind nicht Gegenstand unserer Betrachtung) teilen wir, je nach der Gegend, wo die Fistel mündet, in Harnröhren-Mastdarmfisteln, in Perineoscrotal- und endlich in Penisfisteln.

Die Harnröhren-Mastdarmfisteln entstehen durch Trauma (Beckenbrüche, gelegentlich einer Operation), durch Vereiterung eines Nachbarorgans (Prostataabsceß), durch Zerfall einer malignen Neubildung in einem Nachbarorgan (Rectum-Prostatacarcinom oder -Tuberkulose).

Infolge der abnormen Kommunikation fließt entweder der gesamte Harn oder auch nur einige Tropfen durch das Rectum; umgekehrt, obwohl das sehr selten ist, können auch Fäkalien durch die Harnröhre entleert werden.

Die Prognose für die Heilung ist, abgesehen von den Fisteln nach Prostataabscessen, die sich meist von selbst schließen, schlecht. Man führe starke Sonden durch die Harnröhre in die Blase, um die Harnröhrenbahn möglichst frei zu machen, versuche Ätzung des Fistelkanals mit Höllenstein, Chlorzink oder dem Galvanokauter, doch versprechen diese Verfahren wenig Erfolg. Ebenso schlagen meist plastische Operationen fehl. Am rationellsten ist es, durch einen prärectalen Schnitt die Harnröhre von dem Mastdarm abzupräparieren, die Ränder beider Öffnungen anzufrischen und zu vernähen. Eventuell, wenn es nötig ist, kann man noch die Sectio alta hinzufügen, um dem Harn während der Heilung der Fistelwunde einen anderen Ableitungsweg zu verschaffen.

Die Harnröhrenfisteln, welche am Perineum oder innerhalb des Scrotums münden, sind selten traumatischen Ursprungs. In der großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Strikturen der Urethra, hinter welcher sich die Harnröhre nach außen geöffnet hat. Harnabscesse, Harninfiltrationen hinter der Striktur führen zu diesem Ereignis. Seltener sind es Vereiterungen der *Cowper*schen und anderer periurethraler Drüsen, Prostataabscesse, noch seltener tuberkulöse oder syphilitische Ulcerationen (zerfallene Gummata), welche für die Entstehung der Fisteln verantwortlich zu machen sind.

Sind es Fisteln mit geradem Verlauf und kleiner Öffnung oder ohne Induration des umgebenden Gewebes, so genügt es meist, ein ordentliches Kaliber der Harnröhre herzustellen (Dilatation oder interne Urethrotomie); handelt es sich um Narbenfisteln, bei denen die Umgebung der Fistel narbig

oder callös induriert ist, so reicht das nicht aus. Man muß, nachdem man die Harnröhre gründlich mit oder ohne Operation dilatiert hat, die Fistelränder anfrischen. Man versuche zu diesem Behufe zunächst Kauterisation mit Argentum nitricum oder Jodtinktur oder dem Galvanokauter. Sicherer ist es, den Fistelkanal zu spalten und tüchtig mit der Curette auszukratzen. In dem Falle endlich, in welchem ein beträchtlicher Substanzverlust besteht, exzidiere man die ganze Wand des Fistelkanals trichterförmig, so daß die Spitze des Trichters in der Harnröhre liegt, sondere die Schleimhaut von der Umgebung und vernähe die einzelnen Schichten getrennt. Ein Verweilkatheter oder sogar eine Sectio alta, um den Harn von dem Fistelgang fern zu halten, wird die Heilung unterstützen.

Die Fisteln sodann, welche in den Penisanteil der Harnröhre ausmünden, entstehen gleichfalls hinter Strikturen, ferner durch Verletzungen vermöge eines Schusses, Stoßes, Steines, durch Brandigwerden des Gliedes nach Einklemmung (Paraphimose), periurethralen Absceß, Zerfall eines Gummas oder auch durch einen phagedänischen Schanker. Kauterisation, bei fehlendem Substanzverlust Naht der angefrischten Ränder, eventuell plastische Operationen führen hier meist zur Heilung.

II. Erkrankungen der Blase.

Cystitis.

Die Cystitis wird heute übereinstimmend als eine durch Infektion entstandene Erkrankung aufgefaßt. Der Häufigkeit ihres Vorkommens nach sind folgende Mikroorganismen als Erreger der Cystitis anzusehen: Bacterium coli, der Streptokokkus, Proteus Hauser, der Tuberkelbacillus, der Diplococcus ureae liquefaciens, der Staphylococcus ureae liquefaciens, der Streptobacillus antracoides, der Gonokokkus und der Typhusbacillus.

Früher glaubte man, daß für die Entstehung der Cystitis ein Ferment vorhanden sein müsse, welches den Harnstoff in kohlensaures Ammoniak zersetzt. Wir wissen aber, daß die Mehrzahl der Cystitiden mit saurem Harn einhergehen, daß also diese Zersetzung gar nicht statthat. Sie kann vorkommen und kommt auch vor, dann ist sie aber etwas Sekundäres; zum Wesen der Cystitis gehört sie nicht.

Die Wege, auf welchen die Infektion zu stande kommen kann, sind einmal die Fortleitung von einem Nachbarorgan, dann kann der Blut- oder Lymphstrom die Infektionsträger in die Blase befördern und endlich können unter besonders günstigen Umständen die Bakterien auch vom Darm direkt durch die Blasenwand eindringen.

Das Vorhandensein von Mikroorganismen ist aber nicht gleichbedeutend mit der Infektion. Es werden oft genug, z. B. bei der Einführung von nicht sterilen Instrumenten, Infektionskeime in die Blase eingeführt, ohne daß dieselbe erkrankt. Es müssen besonders günstige Begleitumstände vorhanden sein,

damit die Infektion auch haftet. Als solche haben zu gelten einmal ein Trauma in der Blasenschleimhaut, dann Stauungen in der Blasenwand, die eine Hyperämie der Schleimhautgefäße bedingen, und endlich ein dauernder Rückstand von Harn in der Blase, der gleichsam als ein guter Nährboden für die Fortentwicklung der Mikroorganismen wirkt.

Wenn wir die Entstehung der Blasenentzündungen von diesem Gesichtspunkt aus betrachten, so lassen sich sämtliche in der Praxis vorkommenden Cystitiden folgendermaßen rubrizieren.

Zu denjenigen Cystitiden, die durch Fortleitung von der Nachbarschaft aus entstehen, gehört vor allem die Cystitis feminae, der wir besonders bei älteren Frauen begegnen. Bei der kurzen Urethra wandern die sich im Introitus vaginae oder urethrae sammelnden Mikroben leicht in die Blase. So erklärt sich auch das häufige Auftreten von Cystitiden in der Schwangerschaft und im Wochenbett.

Weiter ist hierher zu rechnen die Cystitis gonorrhoica, die sich von der Harnröhre, meist des Mannes, in die Blase fortsetzt. Auch gehört hierher die Cystitis tuberculosa, die ihren Ausgang von der Ureterengegend nimmt. Der mit Tuberkelbacillen beladene Harn, der unaufhörlich von den Nieren herabströmt, ruft schließlich einmal eine tuberkulöse Affektion der Blasengegend hervor. Daher wird in solchen Fällen zunächst die Ureterengegend der betreffenden erkrankten Nierenseite betroffen.

Die Cystitis traumatica umfaßt die Fälle, welche wir auftreten sehen bei Blasensteinen oder bei Einführung von Kathetern, Sonden, Cystoskopen, Lithotriptoren.

Die Cystitis neoplastica, welche oft die Tumoren, gut- und bösartige, begleitet, entsteht durch Störung der Circulationsverhältnisse in der Blase.

Die Cystitis cum retentione betrifft alle jene Fälle, in welchen die Blase nicht mehr die Fähigkeit hat, sich zu entleeren, in denen also dauernd ein gewisses Quantum Residualharn zurückbleibt. Das kommt vor bei Strikturen, Prostatahypertrophien, Parese der Blase centraler Natur, wie Tabes, Myelitis, progressiver Paralyse, endlich auch bei der sog. Altersblase, die eine arteriosklerotische Degeneration der Blasenmuskulatur ist.

Die Cystitis symptomatica umfaßt jene Fälle, in welchen die Cystitis nur ein Symptom, eine Lokalisation einer allgemeinen Erkrankung ist (Pyämie, Typhus etc.).

Endlich erklärt sich auch die Cystitis, die man faute de mieux idiopathische oder kryptogenetische genannt hat: Cystitiden, die bei Darmverstopfung, bei Erkältung und durch reizende Medikamente wie Canthariden entstehen. Bei diesen bilden die Erkältung, die Verstopfung, die durch das Medikament gesetzte Hyperämie nur die begünstigenden Momente für das Einwandern und Haftenbleiben der Infektionsträger.

Die frisch einsetzende, oft mit Fieber und Allgemeinstörungen einhergehende Blasenentzündung nennen wir akute Cystitis, während die

länger andauernde, meist nur lokale Erscheinungen zeitigende Form chronische Cystitis genannt wird.

Die Symptome der akuten und chronischen Cystitis sind nur graduell voneinander unterschieden. Häufig gehen beide Formen ineinander über. Im allgemeinen ist die Cystitis charakterisiert durch 3 Kardinalsymptome: **Harndrang, Schmerz** und **Vorhandensein von Eiter** im Urin. Je akuter der Prozeß ist, umsomehr sind besonders die beiden ersten Symptome ausgeprägt, je chronischer der Prozeß wird, umsomehr treten sie in den Hintergrund, so daß sie bei manchen Fällen chronischer Cystitis gänzlich fehlen. Einzig und allein das Vorhandensein von Pus bleibt übrig. Es gibt keine Cystitis ohne Pus im Harn. Dieser Satz ist im allgemeinen auch heute noch richtig, doch hat uns die Cystoskopie gelehrt, daß wir eine kleine Konzession machen müssen. Es gibt leichteste Formen von Entzündung mit Hyperämie der Schleimhaut, bei denen sich noch kein Pus im Harn findet, Prozesse, die wir als Vorstufen der Cystitis bezeichnen können.

Betrachten wir die einzelnen Symptome etwas genauer. Der **Harndrang** ist dadurch charakterisiert, daß die Patienten sehr häufig harnen müssen, ohne daß die Harnmenge gesteigert ist. Sehr wesentlich ist, daß der Drang zum Harnen bei der Cystitis Tag und Nacht besteht, wenn er auch nachts nicht so heftig ist wie am Tage. Der Harndrang erklärt sich daraus, daß die geschwollene und gequollene Blasenschleimhaut dem bei der Ausdehnung entstehenden Zuge nicht Folge geben kann, daher sehen wir ihn am heftigsten bei der akuten Cystitis auftreten.

Auch der **Schmerz** ist vornehmlich eine Erscheinung der akuten Cystitis. Er entsteht vor der Harnentleerung, während oder am Ende derselben. Bei ganz akuten Fällen schmerzt die Blase besonders vor der Entlastung; sobald die Spannung der Blasenwand aufhört, läßt der Schmerz nach. In vielen Fällen, besonders wenn der Prozeß nahe dem Blasenhals lokalisiert ist, macht sich der Schmerz am Ende der Harnentleerung geltend.

Das dritte und beständigste Symptom der Cystitis endlich ist der **eiterige Harn.** Die Quantität des Eiters wechselt außerordentlich. Je diffuser der Prozeß ist, um so reichlicher ist die Eitermenge.

Blut kann bei der Cystitis im Harn fehlen oder vorhanden sein. Es ist kein konstantes Symptom der Cystitis. Im allgemeinen darf man sagen, bildet es die Ausnahme. Wir kommen darauf bei den einzelnen Formen der Cystitis noch zurück.

Daß der Harn in der Mehrzahl aller Fälle sauer ist, wurde schon ausgeführt. Die Lehre, daß bei jeder Cystitis der Harn ammoniakalisch sei, ist gänzlich aufgegeben.

Im Beginn der Erkrankung, besonders bei Kindern, pflegen leichte Temperatursteigerungen vorhanden zu sein, bei längerer Dauer jedoch schwinden diese. Die subakuten und chronischen Cystitiden weisen fast alle normale Temperaturen auf. Sind dennoch Erhöhungen zu konstatieren, so

müssen diese auf Exacerbationen oder irgend welche Komplikationen bezogen werden.

Die Cystitis gonorrhoica ist ausgesprochen gutartiger Natur. Sie kann in jedem Stadium der akuten und chronischen Gonorrhöe zu dieser hinzukommen; ja selbst wenn nur noch ein einfacher Harnröhrenkatarrh, d. h. ein solcher ohne Vorhandensein von Gonokokken, besteht, tritt gelegentlich plötzlich eine Cystitis auf. Dieselbe ist aufzufassen als eine Fortpflanzung des urethritischen Prozesses mitsamt den postgonorrhoischen, in der Harnröhre seßhaften Bakterien. Ganz verschieden sind die Erscheinungen der akuten gonorrhoischen Cystitis von denen der chronischen.

Die akute Form erscheint unter dem Bilde der Cystitis colli, Cystocollitis: heftiger Harndrang, lebhafte Schmerzen, besonders am Ende der Harnentlerung, Eiter und meist auch Blut im Harn geben das typische Bild ab, das bei der Gonorrhöe besprochen wurde.

Bei längerer Dauer oder mit anderen Worten beim Chronischwerden des Prozesses treten Harndrang und Schmerz in den Hintergrund. Diese Symptome können schließlich ganz fehlen. Übrig bleibt nur der eiterige Harn, der, in mehreren Portionen aufgefangen, das Gepräge des Harnes der Cystitis corporis annimmt, je mehr der Prozeß vom Blasenhals auf den Blasenkörper übergreift. Zuweilen kommen heftige Blutungen vor, wie wir sie sonst nur bei Blasentumoren kennen.

Cystitis feminae. Es können natürlich alle übrigen Formen der Cystitis, die gonorrhoische, die Stein-, die Fremdkörpercystitis u. s. w., bei der Frau vorkommen. Hier soll aber besonders der Form gedacht werden, die speziell bei Frauen vorkommt und bei der jene ursächlichen Momente nicht zu grunde liegen. Diese idiopathische Cystitis der Frauen ist viel häufiger als beim Manne, was sich unschwer durch die Kürze der Urethra erklärt, derzufolge die Infektionserreger viel leichter und schneller Zugang zur Blase haben als beim Manne.

In der Form und im Verlauf ist kein großer Unterschied von den anderen Arten. Die Cystitis ist gutartiger Natur und heilt bei zweckmäßiger Therapie ziemlich rasch.

Die Cystitis, die gelegentlich von Erkältung oder nach Genuß von Canthariden beobachtet wird, zeichnet sich gleichfalls durch einen günstigen Verlauf aus. In ihren Symptomen bietet sie keine Besonderheiten von den anderen Arten.

Auch die Cystitis traumatica gibt eine gute Prognose. Was hier besonders hervorzuheben wäre, ist der Umstand, daß öfter als bei anderen Arten unter dem Einfluß von Bewegung und Anstrengung Exacerbationen vorkommen, die mit großer Schmerzhaftigkeit verbunden sind. Namentlich treten bei manchen Steincystitiden die sog. Blasenkrämpfe in den Vordergrund, Zustände, bei welchen unter krampfhaftem, zusammenziehendem Gefühl Attacken exzessiven Schmerzes in der Unterbauch- und Blasengegend den Kranken gewaltig plagen.

Die Cystitis, welche die Retentionszustände begleitet, hat meist einen chronischen Verlauf, wobei man sich aber stets vor Augen halten muß, daß jede chronische Cystitis wieder plötzlich akut werden kann. Es genügt irgend ein schädlicher Einfluß, Erkältung, Kongestion durch Exzesse in baccho etc., um eine ganz chronische, absolut schmerzlose Cystitis in die akute Form zu verwandeln. Diese kann sich dann gerade so verhalten wie eine akute, frisch entstandene Form. Es können die heftigsten Schmerzen, Blasenkrämpfe u. s. w. auftreten.

Die Prognose der mit Retention verbundenen Cystitiden richtet sich darnach, ob es möglich ist, die Retention zu beseitigen oder nicht. Diejenigen Formen, bei welchen man die Retention heilen kann, haben einen ausgesprochen günstigen Verlauf, während die Cystitiden bei den Formen mit bleibenden Retentionen ebenfalls bleibend werden.

Die Cystitis bei Strikturen der Harnröhre heilt fast ausnahmslos, nachdem man die Striktur genügend dilatiert hat. Prostatiker werden ihren Blasenkatarrh, wie man gern die chronisch verlaufende Cystitis nennt, unter entsprechender Therapie los, sobald die Kongestion von seiten der Prostata, die Anschoppung und mit ihr die Retention von Harn in der Blase zurückgeht. Das gleiche gilt von den centralen Formen, bei welchen es gelingt, den Harnrückstand der Blase zu verringern oder ganz zum Verschwinden zu bringen. Das ist gar nicht selten der Fall bei Tabikern, bei chronischer Myelitis und am häufigsten habe ich es bei spastischer Spinalparalyse beobachtet. Wo aber die Retention bleibt, wie z. B. bei dauernden unbesserbaren Paresen oder bei nicht zu hebendem Residualharn der Prostatiker, da kann man auch der Cystitis schwer beikommen. Sie ist zwar besserbar, aber selten heilbar.

Oft beobachtet man dabei Dilatation der Blase. Sie ist eine Folge des dauernden Druckes, der zufolge der Harnstauung auf den Blasenwänden lastet. Die Distension der Blasenwände kann enorme Dimensionen annehmen.

Umgekehrt aber kann es statt der Dilatation und Distension auch zur Einengung des Blasencavums kommen. Wenn der Prozeß sich vornehmlich auf die Muskulatur erstreckt, diese stark hypertrophiert, so kann die Lichtung der Blase so verengert sein, daß sie nicht mehr als 30—50 cm^3 Harn aufnimmt. Glücklicherweise gehört diese sog. konzentrische Hypertrophie der Blasenwand zu den Seltenheiten, wenigstens was diejenigen Cystitisformen anbelangt, die bisher beschrieben worden sind.

Die Cystitis bei Neubildungen der Blase hat ein ganz verschiedenes Gepräge, je nachdem es sich um ein benignes oder malignes Neoplasma handelt. Während nun aber die bei gutartigen Polypen auftretenden Cystitiden ausgesprochen gutartiger Natur und sehr schnell zur Heilung zu bringen sind, sind die Cystitiden, welche maligne Neoplasmen begleiten, schwer oder gar nicht zu beeinflussen.

Die malignen Geschwülste, die Carcinome und Sarkome der Blase, neigen zu Zerfall. Die Zerfallsprodukte bleiben in der Blase zurück und bilden begreiflicherweise eine sichere Quelle der Infektion. Hat man die Cystitis gebessert, so lassen Verschlimmerung und Exacerbationen, die auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind, nicht lange auf sich warten.

Auf die Cystitis tuberculosa soll hier nicht eingegangen werden, weil wir dieselbe im Zusammenhang mit der Tuberkulose der Blase besprechen (s. d.). Es sei nur erwähnt, daß sie die schwerste aller Formen ist, daß sie sich kennzeichnet durch einen nicht zu besiegenden Schmerz, durch Tenesmus, durch gelegentliches Auftreten von Blut im Harn und durch eine fast nie fehlende Schrumpfung der Blasenwand, derzufolge die Lichtung der Blase sehr reduziert ist.

Schließlich sei noch hervorgehoben, daß auch Cystitiden bei ganz kleinen Kindern beobachtet werden. Ich habe eine Cystitis gonorrhoica bei einem Knaben von 2 Jahren beobachtet. Häufiger sind Cystitiden bei kleinen Mädchen, bei denen es sich offenbar um Infektion von der Vulva her handelt.

Schwierigkeiten hinsichtlich der Diagnose könnte die Frage verursachen: Kommt der Eiter auch aus der Blase? Stammt er nicht aus der Harnröhre, der Prostata oder dem Nierenbecken? Zunächst mache man es sich zur Regel, den Harn in Gläsern aufzufangen. Geringe Trübungen des Harns werden im Topf übersehen. Immer lasse man den Kranken in 2 Gläser harnen. Das zweite stellt erst den Harn der Blase, bzw. den der Blase und der Niere dar. Findet sich nur im ersten Glase Eiter, so ist dieser sicher von der Harnröhre oder den Nachbardrüsen wie der Prostata dem Harn beigemischt.

Ist aber der Harn im zweiten Glase trübe, dann können nur Blase oder Niere oder beide Quelle der Eiterung sein. Die Differentialdiagnose zwischen Cystitis und Pyelitis kann unter Umständen außerordentlich schwierig sein. Schmerzen beim Harnen, Harndrang, alkalischer Harn mit wenig Albumen sprechen für eine Cystitis. Man vergesse aber nicht, daß die meisten Cystitiden sauren Harn haben, daß also das, was man früher als zuverlässiges Unterscheidungsmittel angab, daß die Pyelitis sauren, die Cystitis alkalischen Harn habe, nicht zutrifft. Aus dem mikroskopisch zu betrachtenden Sediment des Harns ist sehr wenig zu erschließen, denn bei einer Pyelitis können nur Eiterzellen wie bei der Cystitis vorhanden sein und die letztere kann alle möglichen Formen von Epithelien aufweisen, die den tieferen Schichten der Harnröhre und der Blase angehören und die früher als charakteristisch für Nierenbeckenepithelien gehalten wurden.

Als wesentliches Hilfsmoment betrachte ich den Einfluß der Therapie. Jede Cystitis, mit Ausnahme der Tuberkulose und der mit malignen Neubildungen kombinierten, bessert sich durch geeignete Behandlung, d. h. durch Spülung der Blase, während auf eine Eiterung des Nierenbeckens natürlich

diese Therapie einflußlos bleibt. Endlich bieten uns Cystoskop und Ureterenkatheterismus die wichtigsten und zuverlässigsten Mittel, die Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten sicherzustellen.

Die Therapie der Cystitis ist eine höchst dankbare Aufgabe. Fast alle Cystitiden sind besserbar, die meisten heilbar. Es bedarf kaum des Hinweises darauf, daß die Therapie in erster Linie eine kausale sein muß. Haben wir einen Stein oder einen Fremdkörper als Ursache der Cystitis erkannt, so wird vor allem dieser zu beseitigen sein. Ist der Restharn das ursächliche Moment, so wird unser Augenmerk darauf gerichtet sein, diesen zu beseitigen oder wenigstens zu vermindern.

Im übrigen sind therapeutisch akute und chronische Cystitiden zu sondern.

Geht die akute Cystitis mit Fieber und Allgemeinerscheinungen einher, so gehören die Kranken ins Bett. Aber auch sonst ist bei der frischen Cystitis Ruhe wohltätig und deshalb den Kranken anzuempfehlen. Des weiteren tut ihnen Wärme sehr wohl. Diese ist daher in allen erdenklichen Formen anzuwenden. Heiße Bäder, Voll- und noch besser Sitzbäder, heiße Umschläge, Thermophore, heiße Bähungen sind anzuraten.

Dann empfehle ich dringend, Narkotica bei der akuten Cystitis nicht zu sparen. Sie sind nicht nur ein Beruhigungs-, sondern ein Heilmittel. Durch dieselben werden die schmerzhaften Contractionen der Blase gemindert, sie wird ruhiger gestellt, ein Haupterfordernis, wie überall bei Entzündungen, für die Heilung. Man gebe Morphium als Suppositorien oder Einspritzungen oder als Darmklysmen in Dosen von 0·01 angefangen steigend bis zu der Dosis, die dem Kranken hilft und seiner Eigenart entspricht. Sehr günstig wirkt auch Pantopon, von 0·01 angefangen. Ferner empfehle ich als besonders wirksam die Kombination von Antipyreticis mit einem Narkoticum, also Antipyrin und Kodein oder Morphium oder Pantopon.

Weiter läßt man die Kranken reichlich Flüssigkeit zu sich nehmen, weil die Blasencontractionen bei der akuten Form weniger unangenehm und schmerzhaft sind, wenn die Blase mehr Inhalt hat. Welche Flüssigkeit man wählt, macht nicht viel aus: man verordne die verschiedenen Mineralbrunnen, Milch, Limonade, dünne Teearten, Mittel, auf die ich bei Besprechung der Therapie der chronischen Cystitis zurückkomme.

Auch die Harnantiseptica mögen Anwendung finden, wenn schon sie besser für das chronische Stadium passen.

Eine lokale Behandlung, also Ausspülung der Blase, empfiehlt sich während des akuten Stadiums nicht. Bei sehr heftigen Schmerzen und Blasentenesmen rate ich, mit der Spülung so lange abzuwarten, bis sich der Hauptschmerz und Drang zum Harnen gelegt hat. Eine Ausnahme macht hiervon nur die Cystitis gonorrhoica (s. d.), bei welcher die *Diday*schen Ausspülungen schon im akuten Stadium mit großem Erfolg vorgenommen werden.

Ist unter der eingeleiteten, soeben besprochenen Behandlung der akuten Cystitis der Prozeß zurückgegangen, besteht bei vielleicht noch leichtem Harn-

drang als in die Augen springendes Moment nur noch die Trübung des Harnes oder mit anderen Worten die Pusabsonderung, dann haben wir es mit der chronischen Cystitis zu tun.

Auch hier müssen wir, soweit angängig, zu allererst den kausalen Momenten Rechnung tragen. Fremdkörper, Steine aus der Blase zu entfernen, Polypen müssen beseitigt werden, bei auf luetischer Basis beruhenden Paresen wird eine antiluetische Kur zu versuchen sein u. s. f.

Da alle Cystitiden Infektionen darstellen, so wäre das dringendste Erfordernis, ein Medikament zu besitzen, welches den Harn steril macht und die in ihm befindlichen und von der Schleimhaut aus immer von neuem zurückkehrenden Mikroorganismen zu töten. Leider gibt es ein solches bis jetzt nicht, wir besitzen zwar zahllose Harnantiseptica, aber kein einziges mit ausreichender Wirksamkeit. Kali chloricum, Benzoesäure, Borsäure, Naphthalin, Camphersäure, Salicylsäure, Salol und noch zahlreiche andere wurden empfohlen. Alle diese Mittel aber genügen in keiner Weise dem genannten Erfordernis. Erst mit der Einführung des Urotropins sind wir dem Ziel etwas näher gekommen. Dieser von *Nicolayer* eingeführte Stoff übt eine desinfizierende Wirkung durch Abspaltung von Formaldehyd aus. Leider ist die Wirkung aber eine ungenügende; aber immer ist sie besser als die aller zuvor genannten Stoffe. Man hat nun durch zahlreiche Kombinationen die Wirkung des Urotropins zu verstärken gesucht. So entstanden Mittel wie Neuurotropin, Helmitol, Borovertin, Hexal. Von allen diesen Mitteln kann ich als bestes das ameisensaure Urotropin, das wir Myrmalyd genannt haben, empfehlen. Es ist unschädlich für den Magen und hält wenigstens die Weiterentwicklung der Keime auf. Man gibt es in Tabletten von 0·5 bis zu 8 Stück pro Tag.

Eine andere, manchmal mit Vorteil zu verwendende Gruppe von Medikamenten sind die Balsamica, die sich seit altersher eines Rufes als Harnmittel erfreuen. Tatsächlich wohnt ihnen die Eigenschaft bei, die Sekretion der Blasenschleimhaut zu verringern und den Reiz herabzusetzen. Sie sind deshalb besonders angezeigt im Laufe einer chronischen Cystitis, sobald sich starke Eiterungen oder Reizerscheinungen einstellen. Man gibt am besten das Oleum Santali in Geloduratkapseln 3—6mal 0·5 pro die. Auch das Santyl, das Gonosan, Tyresol, Extractum Pichi kann in ähnlicher Form als Ersatz des Sandelöls gebraucht werden.

Ähnlich steht es mit den berühmten Teesorten. Bärentraubentee und Blasenkatarrh werden meist in einem Atemzuge genannt. Tatsächlich sind die harnverdünnenden Teesorten nicht zu unterschätzen; sie heilen zwar die Blasenkatarrhe nicht, aber sie verdünnen den Harn und damit schaffen sie auch den Eiter teilweise fort und bei Blasenreizung scheint sich unter ihrem Einfluß der Tenesmus zu vermindern. Von diesen Teesorten empfehle ich Fol. Bucco, Rhiz. gram., Rad. Petroselin, Herb. Equiset., Flor. Tiliae, Fruct. Phaseol., Fol. uv. urs., Sem. lini. Man verschreibt ein Gemisch von diesen und läßt 2—3 Tassen Tee pro Tag trinken;

zu jeder Tasse Tee werden ca. 30·0 des Gemisches verbraucht und der Tee nicht nur gebrüht, sondern 5 Minuten gekocht.

Auch die so oft und viel genannten Mineralwässer haben keine heilende Wirkung, sondern im wesentlichen eine diluierende. Durch Verdünnung des Harns und des Eiters und der damit bedingten Aufhellung desselben erwecken sie den Anschein, als ob sie die Eiterung verringern. Das ist aber nur scheinbar der Fall. Immerhin hat aber die Verdünnung des Harns den Wert, daß die Blase sich öfter entleert, ausgewaschen und dadurch von der Überzahl von Mikroorganismen und den Sekretionsprodukten befreit wird. Deshalb ist ihr Gebrauch anzuempfehlen. Obenan steht seinem Renommee nach das Wildunger Wasser, sowohl die Helenen- als auch die Georg-Viktor-Quelle. Nächst ihm werden Wernarzer Brunnen aus Brückenau, Obersalzbrunner Kronenquelle, Vichy, Contrexéville, Kaiser-Friedrich-Quelle aus Offenbach, Fachinger und Gießhübler, Carolaquelle aus Rappoldsweiler empfohlen. Da alle diese Wässer die Alkalescenz des Harnes erhöhen, so sind sie bei Cystitiden mit alkalischem Harn nur in mäßigen Mengen anzuraten.

Unentbehrlich sind die Narkotica. Zwar wird man während des chronischen Zustandes der Cystitis von ihnen nur Gebrauch machen, wenn Reizungen oder Exacerbation des Prozesses auftreten. Das ist aber immerhin oft genug der Fall. Dann verordne man Morphium, Pantopon, Heroin, Kodein, Narkophen entweder allein oder, wie schon ausgeführt, in Kombination mit Aspyrin, Antipyrin, Phenacetin, Pyramidon. Wir bevorzugen den Gebrauch per rectum, sei es als Suppositorien oder als kleine Klistiere mit einer sog. Glycerinafterspritze.

Die stärkste Waffe aber in der Behandlung der chronischen Cystitis bleibt die lokale Behandlung, d. i. die Auswaschung der Blase mit reinigenden, sekretionsbeschränkenden, bactericiden Mitteln. Als sicherstes Mittel hat immer noch das Argentum nitricum zu gelten, das man in einer Konzentration von 1:3000—1:500 anwenden möge. Da Argentumlösungen aber die Blase reizen, so mag man sie bei großer Schmerzhaftigkeit durch andere Silberpräparate ersetzen. Als bestes dieser Ersatzpräparate empfehle ich das Hegonon in Lösung von 1:3000—1:1000, das Protargol und Albargin in gleicher Konzentration. Weniger stark reizende, aber auch weniger wirksame Mittel sind die Borsäure in 3%iger Lösung und das Kalium permanganatum 1:3000. Sehr ratsam ist es, auch hier zu kombinieren, z. B. an einem Tage Argentum, am anderen Borsäure oder Kalium permanganatum anzuwenden. Wichtig ist die Art der Spülungen. Man mache es sich zur Regel, die Blase ganz anzufüllen, damit die desinfizierende Lösung auch in alle Winkel, Buchten, Falten und Taschen eindringe. Deshalb nimmt man sie am besten mit einem Irrigator vor. Das Maß der einzulassenden Menge gibt die Ausdehnbarkeit der Blase. Sobald der Kranke durch die Ausdehnung Schmerzen empfindet, muß man die Spülflüssigkeit wieder ablaufen lassen.

In letzter Zeit wende ich gern das Collargol zusammen mit den Ausspülungen an in der Weise, daß ich am Ende einer Borsäure- oder Kalium permanganatum-Auswaschung der Blase 10 *g* einer 1%igen Lösung injiziere und diese in der Blase belasse. Die Wirkung ist oft eine recht befriedigende.

Außer den bereits besprochenen Drogen, die zur Ausspülung der Blase benutzt werden, ist noch ein Wort über das Sublimat zu sagen. Es ist ein Mittel, das nur selten gebraucht werden darf, denn seine giftige Wirkung ist bekannt. Es besitzt einen hohen desinfizierenden Wert, aber anderseits ist es auch für die Blase in wirksamen Konzentrationen zu schmerzhaft. Ausnahmsweise möge es bei der Bakteriurie Verwendung finden, jenem Zustande, bei welchem sich nur Bakterien ohne zellige Elemente, also ohne Eiter im Harn befinden. Kommen die Bakterien aus der Niere, wie ich das wiederholt gesehen habe, dann ist natürlich die Anwendung der Sublimatblasenspülung irrationell. Man muß sich in diesen Fällen auf die innerliche Anwendung von Myrmalyd beschränken.

Es sind mehrfach für allgemeine diffuse Cystitiden die Instillationen sowohl mit Sublimat als auch mit Argentum nitricum empfohlen worden, jene Methode, die wir bei Besprechung der Gonorrhöe kennen gelernt haben. Man soll einige Tropfen einer 2%igen Argentum nitricum-Lösung oder 1 : 1000 Sublimat auf den Blasenboden instillieren. Ich habe von dieser Methode nur dann Erfolg gesehen, wenn es sich um Cystitiden gehandelt hat, die auf dem Blasenboden lokalisiert waren, d. s. gonorrhoische und tuberkulöse Cystitiden. In allen Formen, in welchen der Körper der Blase mitergriffen ist — und das geschieht auch bald bei der gonorrhoischen Cystitis —, rate ich, statt der Instillationen die besprochenen Blasenspülungen zu verwenden.

Es gibt, wie schon ausgeführt, wenig Fälle von Cystitis, welche auf die geschilderten, mit ratio ausgeführten Blasenwaschungen sich nicht bessern. Selbst alte schwere Katarrhe bei Divertikelblasen sieht man geringer werden. Ist der Fall ein besonders hartnäckiger und kommt man mit den besprochenen Methoden nicht zum Ziele, dann rate ich zur Anwendung des Verweilkatheters mit permanenten Spülungen. Es wird ein weicher Katheter, am besten ein Nélaton, in die Blase eingebunden, so daß der Harn dauernd abfließt, daß also die Blase als Reservoir ausgeschaltet wird. Nun läßt man durch einen Wärter 1—2stündlich die Blase ausspülen, indem einmal am Tage, je nachdem die Blase faßt, bis zu 400 cm^3 Argentum nitricum-Lösung eingespritzt werden, während man die übrigen Male Borsäure, Hydrarg. oxycyanat. oder nur abgekochtes Wasser benutzt. Die öftere Verwendung von Argentum nitricum ist als zu reizend zu verwerfen. Diese Behandlung vermittels der Sonde à demeure ist außerordentlich wirksam. Leider vertragen die Patienten den Katheter oft nicht, er verursacht ihnen Schmerzen und sie verlangen seine Entfernung. In solchen Fällen helfe man sich, indem man gleichzeitig leichte Narkotica innerlich verabreicht, so z. B.

Kodein oder Pantopon in Dosen, die nicht schlafmachend wirken, aber doch die Empfindlichkeit ausreichend herabsetzen.

Von einer operativen Therapie der Cystitis, die zuweilen beliebt und empfohlen wird und die in einer Öffnung der Blase behufs guter Drainage oder in einem Curettement der Schleimhaut besteht, habe ich niemals Erfolg gesehen, ja ich halte die Maßnahmen sogar für schädlich und glaube, daß man in allen Fällen mit einem guten Verweilkatheter das erreicht, was man mit einer Fistel zu erreichen versucht hat.

Schließlich sei aber noch auf die modernste Therapie der Cystitis, auf die Vaccinetherapie nach *Wright* eingegangen. Wenn man einem Organismus die abgetöteten Krankheitserreger derjenigen Krankheit, die ihn befallen hat, einführt, so wird er dadurch aktiv immunisiert oder mit anderen Worten er wird zur Bildung von Antikörpern angeregt. Die einverleibte Bakterienaufschwemmung wird Vaccin genannt. Ich habe diese Methode, über die in letzter Zeit so viel geschrieben worden ist, in ausgedehnter Weise ausprobiert, u. zw. haben wir stets Autovaccine verwendet, d. i. also Vaccine, die aus der Eigenkultur des betreffenden Patienten hergestellt wurden. Gegenstand der Therapie waren Cystitiden mit Bacterium coli, Staphylokokken, gram-positiven Diplokokken und Gonokokken. Ich kann mich dem günstigen Urteil mehrerer Autoren, so *Schneiders* (Brückenau), *Wulfs, Rowsings* (Kopenhagen) leider nicht anschließen. Ich habe weder eine Abnahme der Eiterung, noch der Bakterien, noch irgend einen Einfluß auf das Allgemeinbefinden beobachtet. Angeblich sollen besonders Fiebererscheinungen dadurch schwinden. Nun besteht zum großen Teil bei der Cystitis überhaupt kein Fieber und wenn es vorhanden ist, so läßt es ganz von selbst mit der Besserung des cystitischen Prozesses, die durch die vorher angeführten Spülungen und innere Medikation herbeigeführt wurde, nach. Es liegt kein Grund vor, diesen Fieberabfall auf Rechnung der angewendeten Vaccine zu setzen. Da aber die Vaccinetherapie unschädlich ist und mit Rücksicht auf die Mitteilungen objektiver Autoren vielleicht hie und da doch einmal einen Erfolg derselben zu erwarten ist, so mag sie versuchsweise weiter angewendet werden.

Die Tumoren der Harnblase.

Vor Erfindung der Cystoskopie durch *Nitze* war es mit der Diagnose der Blasentumoren nicht gut bestellt, und noch lange nach Einführung der Blasenbeleuchtung waren die Heilerfolge bei Blasengeschwülsten mehr als dürftig.

Die Blasengeschwülste sind nicht, wie man früher glaubte, eine seltene Erkrankung. Ich habe in den letzten 15 Jahren ca. 500 Blasengeschwülste beobachtet, das sind etwas mehr als alle 14 Tage eine. Demgemäß kann man nicht von einer seltenen Erkrankung sprechen.

In bezug auf die Ursachen der Entstehung muß man leider eingestehen, daß wir herzlich wenig darüber wissen. Abgesehen von den Reiz-

tumoren bei Bilharzia und bei Anilinarbeitern wissen wir ebenso wenig, warum sich in der Blase eine Geschwulst bildet, wie uns über die Entstehung der Neoplasmen in anderen Organen etwas bekannt ist.

Es kommen fast alle Arten von bekannten Tumoren in der Blase vor: Carcinome verschiedener Spielart, Sarkome, Adenome, Myome und Papillome. Alle aber treten an Häufigkeit zurück gegenüber dem Carcinom und den gutartigen Papillomen. Namentlich diese letzteren sind so häufig, daß fast alle gutartigen Tumoren, die wir angetroffen haben, Papillome waren, jene Geschwülste von Zottenform mit einem bindegewebigen Stroma und mehrschichtigem regelmäßigen radiär gestellten Epithel, noch dadurch charakterisiert, daß in jede Zotte ein Gefäß hinein- und wieder herauszieht. Auch Übergangsformen begegnet man, Formen, die an der Oberfläche gutartige regelmäßige Zotten tragen, während die Basis die Charaktere des Carcinoms, unregelmäßige atypische in die Tiefe wuchernde Zellformation aufweist. Endlich kann auch ein Tumor jahrelang gutartiger Natur sein, d. h. typische Papillomstruktur haben, und dann zu einem bösartigen Tumor metaplasieren. Davon habe ich mehrere Beispiele erlebt.

Das klinische Krankheitsbild, das uns auf den Gedanken bringt, es möchte ein Tumor in der Blase vorliegen, ist für viele Fälle charakteristisch. Die Kranken bekommen, ohne daß irgend ein Anzeichen einer Erkrankung vorangegangen ist, meist ohne jeden Schmerz und ohne jede sichtbare Veranlassung plötzlich eine Harnblutung. Dieselbe schließt sich nicht an eine Anstrengung oder Bewegung an, ja sie tritt nicht selten nachts oder in den frühen Morgenstunden auf. Sie kann gering oder abundant sein, so abundant, daß sich große Gerinnsel in der Blase bilden, die den Blasenhals nicht passieren können. Dann entsteht das Bild der kompletten Harnretention. Die Blutung kann nun schnell vorübergehen, aber sie kann auch Wochen und Monate anhalten. Unsere inneren therapeutischen Mittel, die gegen Blutung gerichtet sind, lassen uns gänzlich im Stich, die Styptica sind sämtlich ohne jede Einwirkung. Plötzlich, launenhaft, wie die Blutung gekommen, verschwindet sie auch wieder, um vielleicht auf Monate fortzubleiben und in anderen Fällen sich schon nach einigen Tagen wieder zu zeigen.

Diese Hämaturie ist oft die einzige Krankheitsäußerung, die wahrnehmbar ist. Es fehlen Schmerz und Harndrang, in den Zeiten zwischen der Blutung pflegt der Harn ganz normal zu werden. Diese ziemlich typische Art der Hämaturie ist nun aber nicht allein für Blasentumoren die gewöhnliche. Wir begegnen demselben Blutungstypus bei gewissen Formen von Prostatahypertrophie und auch bei renalen Blutungen verschiedener Ursachen. Was uns die Lehrbücher jahrzehntelang erzählt haben, daß man zwischen Renal- und Blasenblutung durch die Farbe des Blutes unterscheiden könne, daß bei der Nierenblutung stets Nierenbestandteile vorhanden seien, die bei Blasenblutungen fehlen, daß Nierenblutungen mehr Eiweiß im Harn zeigen als Vesicalblutungen, alles das ist heute als unrichtig erkannt und nur noch von historischem Interesse.

Wir besitzen heute ein nie versagendes und sicheres Entscheidungsmittel: das Cystoskop. Wir schauen in die Blase hinein und sehen, ob ein Tumor da ist oder nicht. Für jeden, der die Untersuchungsmethode versteht, sind die Bilder ganz unverkennbar. Wir sehen den Tumor genau so deutlich, wie den Nagel an unserem Finger.

Das Krankheitsbild bleibt natürlich nicht immer so, wie es im Anfang der Erkrankung gewesen ist. Sehen wir, daß oft im Beginn nichts weiter als eine periodische Blutung mit völlig freien Intervallen, in welchen das Individuum ganz gesund zu sein scheint, besteht, so kommt es im weiteren Verlaufe bei einigen zu Infektionen und Entzündungen der Blasenschleimhaut. Das Blut in der Blase zersetzt sich, es entsteht eine Cystitis, in anderen Fällen, namentlich bösartiger Geschwülste, kommt es zum geschwürigen Zerfall derselben, die Ulcerationen verursachen Schmerzen und dauernden Abgang von Blut und Eiter.

Wie dem aber auch sei, ob cystitische Symptome vorliegen oder fehlen, in jedem Fall einer Hämaturie muß man eine cystoskopische Untersuchung vornehmen, denn das Schicksal der an Blasentumoren Erkrankten hängt von der frühzeitigen Beseitigung der Geschwulst ab. Da nun, wie wir angeführt haben, die Blasenblutung oft das einzige Symptom der Erkrankung ist und gleichzeitig dasjenige, was zu allererst von der Krankheit Kunde gibt, so ist es klar, daß nur das zu einer frühen Diagnose der Blasentumoren führen kann, daß man jeden Blutfall sofort cystoskopiert. Wenn wir es jetzt so leicht haben, Blasentumoren zu diagnostizieren, so müssen wir unsere Aufgabe aber weiter fassen, wir müssen die Blasentumoren so früh wie möglich diagnostizieren.

Leider gibt es Fälle, in denen der Tumor schon über Jahresfrist besteht, ehe sich eine Blutung einstellt. Mangels jeglicher Symptome sind solche Fälle natürlich vor der Blutung nicht erkennbar, aber von dem Moment der Blutung an gibt es keine Entschuldigung mehr für den, der einen anwesenden Tumor nicht erkennt. Es ist ein grober Kunstfehler, wenn man sich heutzutage angesichts einer Blutung, ohne cystoskopisch zu untersuchen, mit der Diagnose: Blasenhämorrhoiden, vikariierende Menses u. s. w. begnügt.

Ja, mit der Feststellung, daß ein Neoplasma in der Blase vorhanden ist, sind unsere diagnostischen Aufgaben noch nicht erfüllt. Mit Rücksicht auf die einzuschlagende Therapie gilt es festzustellen, ob wir es mit einem benignen oder malignen Tumor zu tun haben. Diese Entscheidung wird in den meisten Fällen nicht schwer.

Zunächst sei bemerkt, daß das klinische Bild nicht immer genügenden Aufschluß über diese Frage gibt. Ein benigner Tumor kann stark, ein maligner wenig bluten. Die Blutung pflegt bei den letzteren aber meist lange anzuhalten, manchmal sogar konstant vorhanden zu sein, während es bei den Papillomen typisch ist, daß blutfreie Perioden größerer oder kürzerer Dauer vorkommen. Schmerzen und Harndrang können bei malignen Tumoren fehlen und bei benignen vorhanden sein. Denn diese beiden Symptome sind

meist verursacht durch die das Neoplasma komplizierende Cystitis. Letztere aber tritt meist ein durch Infektion des sich in der Blase zersetzenden Blutes. Ob dieses Blut aus benignem oder malignem Gewebe kommt, spielt für die Frage der Infektion keine Rolle. Auch kann man aus vorhandener oder mangelnder Kachexie keine bindenden Schlüsse ziehen. Benigne Tumoren, die lange geblutet haben, können durch Anämie eine Kachexie vortäuschen, während sich wiederum Kranke mit malignem Tumor, der wenig geblutet hat, auf lange hinaus eines guten Allgemeinbefindens erfreuen. Bemerkenswert ist allerdings, daß Patienten mit benignem Tumor sich in der blutfreien Periode wieder schnell erholen.

Auch Drüsen und Metastasen kommen natürlich für die Frühdiagnose nicht in Betracht. Denn sind diese erst einmal da, so kann man nicht mehr von einer Frühdiagnose sprechen. So bleibt denn das cystoskopische Bild übrig, und es fragt sich, ob dieses uns einen Schluß in der fraglichen Richtung gestattet. Hier liegt die Sache folgendermaßen:

Im allgemeinen sind die zottigen Tumoren, also die Papillome, die in der Flüssigkeit des Blasencavums wie die Quallen herumschwimmen, gutartiger Natur. Sie haben meist einen dünnen Stiel, auf dem der Körper des Tumors sitzt, ähnlich wie eine Pilzkappe auf dem Pilzstiel. Dagegen sind fast alle glatten, festen, breit aufsitzenden Tumoren, deren Oberfläche also nicht frei beweglich im Blasenfluidum herumschwimmt, bösartig und die Blasenwand infiltrierend. Dies letztere ist das Charakteristicum der Malignität. Manchmal kann man die infiltrierende Härte der Blasenwand auch vom Rectum fühlen. Nur selten gibt es glatte, also nicht zottige Tumoren benigner Natur, das sind die selten vorkommenden Myome. Auch Cavernome habe ich beobachtet. Diese sind durch ihre bläuliche Farbe und ihre varicenartige Konfiguration im Bilde erkennbar.

Was die diagnostische Schwierigkeit erhöht, ist der Umstand, daß Tumorformen vorkommen, die an der Oberfläche zottig, also papillomartig sind, während ihre Basis die Charaktere der malignen Geschwulst, das In-die-Tiefe-Wachsen, das Infiltrieren in sich birgt. Hier ist eine Diagnose durch den Blick schlechterdings unmöglich.

Man hat sich nun zu helfen gesucht, indem man ein Stückchen von der Geschwulst mit der Schlinge abträgt und dieses mikroskopisch untersucht. Der zottige Bau, die Regelmäßigkeit des Wachstums, mangelnde Kernteilung sprechen für die Benignität; doch vergesse man nicht, daß ein sicherer Beweis durch diese „Stückchendiagnose“ nicht zu liefern ist, weil das, was man abträgt, fast immer nur aus den oberflächlichen Schichten stammt, der wichtigste Teil der Geschwulst aber, die Basis, der Untersuchung entzogen bleibt.

Wenn man aber die cystoskopische Betrachtung des Tumors, die Stückchendiagnose und den klinischen Verlauf zusammen in den Kreis seiner Betrachtung zieht, dann wird die Frage, ob ein benigner oder maligner Tumor vorliegt, nicht lange offen bleiben. Der klinische Verlauf wird meist Klärung

bringen, denn der Zerfall des malignen Tumors, die Infiltration der Wand führt über kurz oder lang zu schwerer, unbeeinflußbarer Cystitis, zu Blasenschrumpfung mit dem allen therapeutischen Hilfsmitteln trotzenden Blasentenesmus und Blasenschmerz.

Diese Differentialdiagnose hat eine hervorragende Bedeutung für die Therapie der Blasengeschwülste.

Die malignen Tumoren bieten noch heute für unsere Tätigkeit ein wenig günstiges Feld. Wie es bei den anderen Organen ist, so gilt auch hier als oberster Grundsatz: Alle operablen Tumoren sollen radikal operiert werden, d. h. die ganze Blasenwand soll mit dem sie infiltrierenden Tumor im Gesunden exstirpiert werden. Leider ist diese Forderung selten zu erfüllen; die Tumoren werden meist so spät entdeckt, daß große Partien der Blase, häufig auch die Ureteren, mit fortgenommen und neu eingepflanzt werden müßten. Dies erweist sich um so häufiger als nötig, als die Mehrzahl der Carcinome am Blasenboden in der Gegend der Ureteren sitzt. Nun handelt es sich meist um ältere, schwer darniederliegende und geschwächte Individuen, die diesem schweren Eingriffe nicht mehr gewachsen sind. Daher sind die Resultate dieser Operation äußerst ungünstig. Von meinen 33 operierten Blasencarcinomen lebten nur 8 länger als 1 Jahr, einer über 4, einer über 7 Jahre; alle anderen sind entweder im Anschluß an die Operation oder im ersten Jahre nach derselben gestorben. Ähnlich ungünstig sind die Resultate anderer Operateure.

Bei dieser traurigen Sachlage begrüßten wir die Radiumbehandlung als einen Lichtstrahl. Wir haben im Verein mit Dr. *Halbstaedter* 7 Fälle mit Radium behandelt. Meine Hoffnungen haben sich leider nicht erfüllt. Wir haben subjektiv und objektiv vorübergehende Besserungen erzielt, aber keinen einzigen Fall geheilt. Mehrmals hat sich sichtlich unter Einwirkung des Radiums eine ausgesprochene Kachexie herausgebildet, was, wie ich glaube, so aufzufassen ist, daß die durch das Radium flüssig und mobil gemachten deletären Carcinomagenzien schneller zur Resorption gelangt sind.

Darf man also soviel mit Sicherheit behaupten, daß das Radium eine unzweifelhafte Einwirkung auf die Tumoren hat, so ist die Zeit noch viel zu kurz, um ein abschließendes Urteil zu fällen, für welche Casus diese Beeinflussung eine günstige, für welche sie eine schädliche ist. Die nächsten Jahre erst werden uns darüber Klarheit bringen.

Bei dieser bis jetzt noch vorhandenen Unsicherheit muß der oben aufgestellte Grundsatz, alle operablen Tumoren zu operieren, in Geltung bleiben. Ebenso halten wir bei den inoperablen Fällen an der von uns öfter geübten Palliativoperation, der Punctio vesicae, fest. Diese schafft dem Kranken meist die erwünschte Erleichterung, die schmerzhaften Tenesmen, der unerträgliche Harndrang läßt nach und die Kranken können oft noch auf mehrere Jahre hinaus ein erträgliches Dasein führen.

Als Ultimum refugium in Fällen, in denen auch dieses nicht zum Ziele führt und die Kranken dauernd schwer unter den Schmerzen leiden, bleibt die Ausschaltung der Blase, die man entweder durch Einnähung der Ureteren in die Haut oder durch die doppelseitige Nephrostomie herbeiführen kann.

Gegenüber dieser wenig trostreichen Sachlage ist um so dankbarer die Aufgabe, die wir bei Kranken mit gutartigen Blasentumoren zu erfüllen haben. Es hat sich in dem letzten Jahrzehnt eine wesentliche Änderung unserer therapeutischen Anschauung und auch unseres therapeutischen Könnens vollzogen.

Es steht fest, daß eine Beseitigung der Geschwulst weder durch innere Medikation noch durch lokale Ausspülungen der Blase zu erreichen ist. Alle Versuche, die nach dieser Richtung hin unternommen worden sind, haben fehlgeschlagen. Man kann die Blase mit noch so starken Silberlösungen traktieren, die Geschwülste bleiben bestehen. Eine Zeitlang schien es, als ob wir mit dem Resorcin etwas auszurichten vermöchten, allein eine konzentrierte Lösung, die wirklich die Tumoren zum Schrumpfen bringt, kann man wegen der großen und anhaltenden Schmerzhaftigkeit, die sie in der Blase hervorruft, nicht gebrauchen.

Daß Blasenspülungen mit Argentum oder verwandten Lösungen einen sehr günstigen Einfluß auf die die Geschwulst oft begleitende Cystitis ausüben, ist ohneweiters demjenigen einleuchtend, dem die Pathologie und Therapie der Cystitis geläufig ist. Da nun häufig nicht sowohl die Geschwulst, als vielmehr die Cystitis die subjektiven Beschwerden des Kranken verursacht, so ist es klar, daß dem Laien solche Spülungen oft heilend zu wirken scheinen. Erst der Wiedereintritt einer Blutung, die manchmal erst nach Monaten, ja nach Jahren erfolgen kann, zeigt dem Kranken, daß er sich geirrt hatte.

Ehe wir uns mit der Frage, welche Art der Beseitigung der Geschwulst zu wählen ist, beschäftigen, muß erörtert werden: Ist denn aber die Entfernung der Geschwulst überhaupt von nöten? Kann man sie, da es sich ja um ein harmloses Gewächs handelt, besonders wenn sie verhältnismäßig selten Blutungen macht, nicht in der Blase belassen? Diese Frage muß entschieden verneint werden. Jedes Papillom, das entfernbar ist, soll entfernt werden. Die Ursachen hierfür sind folgende:

Zunächst ist die Mehrzahl der Papillome nur im pathologisch-anatomischen Sinne benign. In Wirklichkeit stören sie das Wohlbefinden der Kranken empfindlich und verkürzen ihre Lebensdauer. Viele machen des öftern schwere anhaltende Blutungen, Blutungen, die so stark sein können, daß sich große Gerinnsel bilden, die zu einer kompletten Harnverhaltung führen. Über kurz oder lang kommt es in fast allen Fällen durch Zersetzung des in der Blase zurückbleibenden Blutes zur Infektion. Bisweilen wächst die Geschwulst so rapid, daß es zu ausgesprochener Raumverengerung der Blase kommt; wir haben Tumoren beobachtet, die Faustgröße er-

reicht haben. In anderen Fällen vermehren sich die Papillome in geradezu erschreckender Zahl, die Blase kann förmlich übersät sein mit Geschwülsten, von denen bald das eine, bald das andere zu bluten beginnt. Endlich aber, und das ist das Schwerwiegendste, haben wir eine Reihe von sicheren Beobachtungen gemacht, daß ein anfänglich gutartiges Papillom in einen malignen Tumor metaplasiert. Wir kennen Fälle, bei denen der Beginn der Papillombildung über 20 Jahre zurückliegt und bei denen die Operation bzw. die Sektion ergab, daß der Boden der Geschwulst malign war. Da Carcinome nicht solange zu dauern pflegen, dürfen wir schließen, daß die carcinomatöse Umwandlung erst in späterer Zeit erfolgt ist, eine Anschauung, die auch andere Autoren geäußert haben.

Besteht demnach darüber kein Zweifel, daß jedes Papillom der Blase wenn möglich entfernt werden muß, so bleibt zu erörtern: auf welche Weise soll das geschehen? Ich erwähne nur aus historischem Interesse den abenteuerlichen Vorschlag *Thompsons,* die Sectio mediana zu machen und von der Peritonealwunde aus mit dem Finger oder einer Zange in die Blase zu gehen und den Tumor zu entfernen.

Einige 20 Jahre sind es her, daß *Nitze* ein Operationscystoskop angab, mit dem man unter Leitung des Auges die Tumoren abkneifen, abschnüren und abbrennen sollte. Diese Methode konnte sich nicht einbürgern und blieb auf wenige beschränkt, die mit ihr zu arbeiten verstanden. Das Gros der Ärzte wollte nach wie vor die Sectio alta zur Entfernung der Geschwülste angewendet wissen. Zum Teil lag das an dem althergebrachten und eingebürgerten Widerstandsbestreben, dem alles Neue zu begegnen pflegt, zum Teil aber auch daran, daß die Instrumente für die endovesicale Behandlung recht unvollkommen waren. Sie waren so plump und so groß, daß ihre Anwendung dem Kranken vielerlei Beschwerden machte. Auch war es schwierig, mit ihnen an die verschiedenen Teile der Blase heranzukommen. Ich habe deshalb schon früh damit begonnen, mir ein anderes Instrumentarium zu konstruieren, das nach anderem System gebaut war und die genannten Fehler wenigstens teilweise vermied. Mit diesem Instrumentarium, das im wesentlichen aus verschiedenen Schlingen, aus einer Zange, Pinzette und Kauter bestand, habe ich zahlreiche Fälle operiert und geheilt. Ich kam auch bald zu der Überzeugung, daß diese endovesicale Therapie nicht eine Konkurrenzmethode der Sectio alta, sondern daß sie die einzig angängige ist. Man machte die Beobachtung, daß, je mehr man die Papillome beim hohen Blasenschnitte mit dem Messer angreift, sie umsomehr und in um so größerer Ausdehnung rezidivieren. Es zeigte sich, daß die Papillome, deren Neigung zu Rezidiven von Haus aus ja bekannt ist, nicht nur schneller da wieder wachsen, wo sie ursprünglich an der Blase gesessen hatten, sondern daß sich oft im Anschluß an die Schnittoperation eine förmliche Generalisierung der Geschwulstbildung vollzieht, daß die Neigung der Blasenschleimhaut zu papillomatösen Excrescenzen dadurch ins Ungemessene gesteigert wird, daß wir oft geradezu eine Papillomatosis heraufbeschwören.

Begreiflicherweise entstehen auch nach der intravesicalen Abtragung Rezidive, was eben darin begründet ist, daß der Blasenschleimhaut dieser Fälle die Tendenz zur Zottenbildung innewohnt. Aber diese Rezidive haben nicht entfernt die Bedeutung, wie die nach der Sectio alta. Denn sie treten nicht massenhaft in Zahl und Größe auf, sie halten sich in denjenigen Grenzen, in welchen sich die unoperierten Papillomfälle bewegen. Man kann auch 10mal endovesical ein Rezidiv beseitigen, ohne daß das beim folgenden Male schwerer wird als bei vorherigen, während die Bedingungen bei der Sectio alta mit jedemmal ungünstiger werden. Endlich ist ja auch die Gefahr der Sectio in gar keinen Vergleich zu bringen zum intravesicalen Verfahren. Ich habe von meinen endovesical behandelten 200 Fällen nicht einen Patienten verloren, während die Mortalität derjenigen Operateure, die durch Schnitt operieren, 5% übersteigt.

Das sind die Gründe, weshalb ich die Schnittoperationen bei gutartigen Tumoren der Blase soviel als möglich ausgeschlossen wissen möchte. Ich stehe nicht an, den Grundsatz aufzustellen, daß bei jedem gutartigen, auf intravesicalem Wege anzugreifenden Tumor die Schnittoperation kontraindiziert ist. Nur diejenigen Geschwülste, denen man mit dem Cystoskop nicht beikommen kann, bleiben für die Sectio alta reserviert.

Glücklicherweise sind das dank dem neuen Verfahren, das wir in den letzten Jahren kennen gelernt haben, nur wenige. *Edwin Beer* aus New York zeigte uns, daß man durch *Oudin*sche Ströme, welche wir durch Hochfrequenzströme ersetzt haben, den Tumor schnell und radikal zerstören kann, indem man einfach die Metallkuppe einer Sonde mit dem Neoplasma in Berührung bringt. Die berührten Teile koagulieren; bei Anwendung stärkerer Ströme nekrotisieren sie, so daß man in einer Reihe von Sitzungen in ganz bequemer Weise fast ohne Schmerzen für den Kranken den Tumor zum Einschmelzen bringen kann. Die komplizierten Instrumente fallen fast alle fort, man schiebt eine mit Metalldraht und Knopf versehene Sonde wie einen Ureterkatheter durch mein oder ein anderes Uretercystoskop und bringt vermöge der einstellbaren Krümmung der Sonde die Spitze derselben an die verschiedenen Partien des Tumors heran, man bestreicht ihn gleichsam in allen seinen Teilen. Handelt es sich um sehr große Tumoren, so pflege ich die vorliegenden, sich in das Gesichtsfeld drängenden Zotten zunächst mit der Schlinge abzutragen. Ist dann der Tumor bis zu seinem Stiele hin übersehbar, dann beginne ich mit den Hochfrequenzströmen.

In dieser Form bringt uns das neue Verfahren, kombiniert mit den älteren bewährten Methoden, unverkennbare Vorteile, die die gutartigen Tumoren zu einer viel weniger schweren Erkrankung gemacht haben, als es früher der Fall war.

Die Tuberkulose der Harnblase.

Die Harnblasentuberkulose spielte früher in den Lehrbüchern eine große Rolle. Heute ist das nicht mehr angebracht, da man erkannt hat, daß die

reine primäre Tuberkulose der Harnblase eine außerordentlich seltene Erkrankung ist. Wir wissen heute, daß fast jede tuberkulöse Affektion dieses Organs nur eine sekundäre Erkrankung vorstellt, daß der primäre Herd in den meisten Fällen in den Nieren oder in einer von beiden Nieren oder aber im Genitalapparat, der Prostata, den Nebenhoden sitzt und daß erst die Fortleitung des Prozesses auf die Blase die Tuberkulose auch dieses Organs herbeiführt. Daß die Tuberkulose als Ursprung von der Blase ausgeht, was *Guyon* als Regel gelehrt hatte, gehört zu den extremen Seltenheiten.

Dieser Erkenntnis gemäß werden wir der Blasentuberkulose immer entweder eine Nierentuberkulose oder eine Tuberkulose des Genitaltractus vorangehen sehen. Über die Symptome und Diagnose dieser mögen die betreffenden Abschnitte dieses Werkes eingesehen werden.

Wird nun die Blase ergriffen, sei es, daß der tuberkulöse Prozeß von den Nieren und Ureteren in die Vesica wandert oder daß er von der Prostata aus die Blasenwandung durchsetzt, so haben wir es mit der Blasentuberkulose zu tun, einer höchst fatalen Affektion, die zu den schwersten und quälendsten Krankheitserscheinungen führt.

Die Krankheit tritt in mannigfachen Formen auf. Einmal steht im Vordergrund die cystitische Reizung. Dann zeigt die Blase die Charaktere der Cystitis, cystoskopisch ist die Blasenschleimhaut geschwollen, gequollen, gerötet, an einzelnen Stellen sind Ulcerationen, diphtherische Ablagerungen sichtbar. In anderen Fällen fehlen die cystitischen Erscheinungen ganz. Man sieht eine verhältnismäßig normale Blasenschleimhaut, nur an einzelnen Stellen zeigen sich Rötung, Substanzverluste mit hämorrhagischen inselartigen Partien oder auch nur Knötchen von Hirsekorngröße. In noch anderen Fällen — und das betrifft besonders die Form, die von den Ureteren ausgeht — sind nur Veränderungen am Ureterostium wahrnehmbar. Dasselbe ist gequollen, aufgelockert, eingezogen, ausgekerbt, mit Knötchen umrandet oder auch mit blasigen Gebilden umgeben, so daß das Ureterloch in diesen wie begraben ist.

Diesem Befunde entsprechen auch die Symptome. Ist die ganze Blase bis auf das Ureterostium frei, so pflegen auch kaum irgend welche Blasensymptome vorhanden zu sein. Die Kranken können den Harn lange halten, sie haben keine Schmerzen, nur der trübe eiterige Harn verrät, daß etwas am Harntractus nicht in Ordnung ist. Allein das ist die Ausnahme oder aber ein Zustand, der auf die Dauer nicht vorhält. Es drängen sich die cystitischen Reizungen mehr und mehr in den Vordergrund. Harndrang in seiner ausgeprägtesten Form, Tenesmen, die schwer oder gar nicht zu bekämpfen sind, plagen die Kranken bei Tag und bei Nacht. Gegen diesen Harnzwang sind selbst Narkotica machtlos. Sie setzen ihn anfangs etwas herab, dann aber versagen auch sie. Das ist sehr verständlich, weil der tuberkulöse Prozeß nicht an der Oberfläche bleibt, sondern eine in die Tiefe gehende, die Blasenwand durchsetzende Entzündung hervorruft, deren unausbleibliche Folge eine Verdickung der Wand, ein Verlorengehen ihrer Ausdehnungs-

fähigkeit, mit anderen Worten eine Raumbeschränkung ist. Es gibt tuberkulöse Blasen, die nicht mehr als 20—30 cm^3 Harn aufnehmen können. Wenn 1500 cm^3 Harn in 24 Stunden abgesondert werden, so kann man sich ausrechnen, wie oft ein solch unglücklicher Kranker Harnbedürfnis hat. Zudem ist jede Harnentleerung mit mehr oder weniger großen Schmerzen verbunden. Die Detrusorcontraction bewirkt ein krampfartiges Zusammenziehen der Blase, das sich bis in die Glans penis erstreckt.

Versucht man, eine solche Blase mit Gewalt auszudehnen, indem man mehr steriles Wasser einspritzt, als der Kranke ohne Schmerz vertragen kann, so reißt die Schleimhaut ein, es kommt zu Hämorrhagien, der Harn wird blutig und die Schmerzen bei der Harnentleerung steigern sich.

Wenn man die Pathogenese der Harnblasentuberkulose sich vor Augen führt, wie sie eben besprochen wurde, so ist es ersichtlich, daß diese schweren Blasenprozesse sich besonders bei den von dem Genitalapparat fortgeleiteten Fällen finden werden, während die an den Ureterostien beginnenden circumscripten, lokalisierten Formen oft lange Zeit ohne wesentliche Beschwerden bleiben. Beim Fortschreiten des Prozesses verwischen sich die Unterschiede bezüglich der Herkunft der Tuberkulose, so daß sowohl die descendierten als die metastatischen als die vom Genitalapparat fortgeleiteten Tuberkulosen zu jenen vorher beschriebenen schwersten Formen von tuberkulöser Schrumpfblase führen können.

Die Prognose ist eine ziemlich schlechte. Nur die circumscripten Formen, bei denen einige wenige Lokalisationen in der Blase vorhanden sind, pflegen auszuheilen, wenn man die Quelle des tuberkulösen Prozesses verstopft, d. h. wenn man die betreffende tuberkulöse Niere exstirpiert. Ist der Prozeß einmal vorgeschritten, so ist eine Heilung nicht mehr zu erwarten.

Unsere therapeutischen Bestrebungen werden also nur bei einem Teile der Fälle auf eine Heilung gerichtet sein können. Das sind vor allem die Blasentuberkulosen, die eine Folgeerscheinung der Nierentuberkulose sind. Hier wirkt eine Nephrektomie, zu rechter Zeit ausgeführt, in manchen Fällen oft Wunder. Die Blasenbeschwerden verschwinden ohne jedes weitere Zutun und alle cystoskopisch sichtbaren Veränderungen bilden sich zurück. Andere Fälle verhalten sich refraktärer. Hier müssen wir unterstützend eingreifen.

Es ist eine ganze Reihe von Maßnahmen vorgeschlagen worden, die man gegen die Blasentuberkulose anwenden soll, so die Milchsäure, die Carbolsäure, Jodoform, Guajacol, Orthoform, Anästhesin, Sublimat u. a. m.

Als obersten Grundsatz bei der Behandlung der Blasentuberkulose möchte ich aufstellen, daß Ausspülungen der Blase, in welcher Form auch immer, verpönt sind. So gut sie sonst bei den verschiedenartigsten Cystitiden wirken, die Tuberkulose verschlechtern sie. Die geschrumpfte, mit Tuberkeln durchsetzte Blasenwand verträgt eben keine Ausdehnung. Alle Medikamente, von denen wir sogleich sprechen werden, müssen also in kleinen Mengen in die Blase gebracht werden, entweder in Form von Instillationen oder indem man 5—10, höchstens 30·0 in die Blase spritzt.

Jodoform als Schüttelmixtur (Jodoform 10·0, Mucil. gumm. mim. 10·0, Aqu. dest. ad 200) wirkt zuweilen reizmildernd, man spritze aber höchstens 20·0 auf einmal ein. Am besten hat sich mir bewährt 5·0—10·0 einer Mischung von:

Jodoform 1·0,
Guajacol. 5·0,
Ol. oliv. sterilisat. ad 100·0.

Das Argentum, dem wir bei der Cystitisbesprechung so viel Rühmendes nachsagen konnten, darf bei der Blasentuberkulose nicht angewendet werden. Die Schmerzen steigern sich und der Prozeß nimmt einen akuteren Charakter an.

Rowsing empfiehlt warm die 5%ige Carbolsäure. Ich muß davor warnen. Die Applikation derselben ist sehr schmerzhaft, der Schmerz hält über Wochen an und der Erfolg bleibt zweifelhaft.

Ebensowenig hat sich Kalomel bewährt, das *Holländer* unter gleichzeitiger interner Darreichung von Jod in die Blase spritzen will. Starke Schmerzen und wenig Effekt waren das Ergebnis in meinen Fällen.

Auch der von *Witzak* empfohlenen Milchsäure gegenüber muß ich mich ablehnend verhalten. 20%ige Instillation dieser Droge, die *Hermann Krause* einst bei der Larynxphthise gebrauchte, haben zweifellos einen bessernden, ja sogar heilenden Einfluß auf den tuberkulösen Blasenprozeß, aber die Schmerzhaftigkeit ist so enorm, daß die Kranken dabei herunterkommen. Man kann solche Gewaltverfahren den schon ohnehin so gequälten Kranken nicht zumuten.

Ich habe deshalb mit Ausnahme der Jodoformguajacolmischung alle diese Mittel aufgegeben und bevorzuge die Anwendung des Sublimats, das zuerst von *Guyon* für die Blasentuberkulose empfohlen wurde. Ich habe es in zahlreichen Fällen geprüft und vielfach Besserung erzielt, während es sich in anderen Fällen als nutzlos erwies. Anfangs gebrauche ich es in Form von Instillationen in Lösungen 1 : 10.000—1 : 1000. Mit der fortschreitenden Besserung, wenn der Tenesmus nachläßt, die Miktionspausen größer und die Schmerzen geringer werden, steige ich mit der Quantität der einzubringenden, in ihrer Konzentration schwächer werdenden Flüssigkeiten, so daß schließlich 30 cm^3 einer Lösung von 1 : 1000—1 : 10.000 eingespritzt werden. Niemals darf so viel eingespritzt werden, daß die Patienten schon bei der Einspritzung durch die Ausdehnung der Blasenwände Schmerzen haben. Die Instillationen und Einfüllungen dürfen nicht öfter als ein-, höchstens zweimal wöchentlich gemacht werden.

Auch das Sublimat hat den Nachteil, daß jeder Anwendung ein schmerzhaftes Reaktionsstadium folgt, das die Kranken naturgemäß als Verschlimmerung deuten. Man muß sie deshalb darauf vorbereiten und, wie ich es gern tue, sie den ersten oder die ersten 2 Tage unter Morphium halten. Nach einigen Tagen lassen die Reaktionserscheinungen nach und wir beobachten

als Regel eine Verminderung des Tenesmus, der Schmerzen und auch objektiv ein Geringerwerden des Katarrhs.

Die Anwendung des Sublimats verlangt große Sorgfalt und Aufmerksamkeit von seiten des Arztes. Es gilt erst herauszufinden, welche Dosen und welche Form dem Kranken gut tut. Glücklicherweise stellt sich sehr bald heraus, ob mit dem Mittel in dem gegebenen Falle etwas zu erreichen ist oder nicht. Wenn es nämlich anschlägt, so tut es das schon nach wenigen Instillationen. Ist das nicht der Fall, so braucht man den Kranken nicht länger damit zu plagen.

Mit der lokalen Behandlung geht eine hygienisch-diätetische nebenher. Die Diät muß reizlos und milde sein. Alle scharf gewürzten Speisen bringen eine Verschlechterung zuwege, also Paprika, Pökelfleisch, Gulasch, salziger Schinken und Wurst, Senf, scharfer Käse, Remoladensauce, Essig, alle alkoholischen Getränke sind verboten. Dagegen wäre es ein Fehler, abgesehen von den verbotenen Speisen, die Nahrung einschränken zu wollen. Ganz irrig ist z. B. die Verordnung von nur weißem Fleisch. Das dunkle Fleisch, kurz alle Fleischsorten sind für die Blase absolut unschädlich, sofern sie nicht pfefferig und salzig zubereitet sind. Im Gegenteil ist eine gewisse Überernährung von Vorteil, wie wir das ja von den Gesetzen über die Behandlung der allgemeinen Tuberkulose her wissen. Je besser sich der Kranke nährt, umsomehr Chancen hat er auch, seine Tuberkulose zu überwinden.

Weiterhin ist die Wärme ein Mittel, das den Kranken immer von neuem gut tut. Heiße Umschläge auf den Leib, heiße Sitzbäder, eventuell Vollbäder, *Prießnitz*sche Einwicklungen sind den Kranken angenehm und bringen ihnen wenigstens zeitweise Linderung ihrer Beschwerden.

Darauf mag es auch zurückzuführen sein, daß der Aufenthalt in einem heißen Klima von vielen gerühmt wird. Tatsächlich sah ich mehrere Kranke, denen ein Aufenthalt in Ägypten wenn auch nicht Heilung, so doch Besserung ihres Übels brachte. Diese Verordnung wird sich also sicherlich bei einigen Kranken empfehlen, die materiell dazu in der Lage sind.

Das gleiche ist vom Sonnenlicht zu sagen. Die günstige Wirkung des Sonnenlichtes auf tuberkulöse offene Wunden ist bekannt. In bezug auf die Blase ist ja ein gleicher Effekt nicht zu erwarten. Dementsprechend sind auch die Erfahrungen, die ich mit Kuren in Leysin, Caux und ähnlichen Orten gemacht habe. Ich sah keine wesentliche Beeinflussung.

Endlich wollen wir die inneren Mittel, die uns bei der Blasentuberkulose zu Gebote stehen, nicht vergessen. Man denkt zunächst an die Harnantiseptica, wie Salol, Urotropin, Myrmalyd, Camphersäure, allein diesen allen kann ich leider keinen Erfolg nachrühmen, sie sind der Blasentuberkulose gegenüber wirkungslos. Nur insoweit, als es sich um eine Mischinfektion handelt, als gleichzeitig mit der Tuberkulose auch eine Koli- oder ähnliche Blasenaffektion besteht, sind sie angezeigt. Im übrigen aber stehe man von ihrer Verordnung ab.

Dagegen rate ich zum Gebrauch der Balsamica. Ob Oleum Santali oder Gonosan oder Santyl oder Arrhéol, ist gleichgültig. Am besten erscheint mir das einfache Oleum Santali 0·5 pro Kapsel, davon 3 am Tage. Das Wichtigste ist aber, daß diese Medikation lange fortgesetzt wird. Manche Kranken nehmen sie jahrelang mit geringen Unterbrechungen, die zuweilen aus Rücksicht auf den Digestionstractus notwendig werden. Sie bewirken meistens eine Milderung des Reizzustandes. Ähnliches ist auch vom Ichthyol zu sagen, das man tropfenweise in Milch auf lange Zeit hinaus geben kann. Man beginnt mit wenigen Tropfen und steigert die Dosis ähnlich wie bei einer Arsenkur mit Lig. arsenic. Fowleri. Sollte es vom Magen nicht gut vertragen werden, so gibt man es als Rectalklysma in Milch, 10—20 *g* mit 1, 2, 3 Tropfen u. s. w., steigend bis zu 30 Tropfen pro Tag.

Endlich denke man auch an die Narkotica, die zwar kein Heilmittel darstellen, aber bei der Behandlung der Blasentuberkulose nicht zu entbehren sind. Morphium, Kodein, Narkophen, Heroin, Opium, Pantopon innerlich oder als Injektion oder als Rectalklysma mit oder ohne Zusatz von Pyramidon, Antipyrin, Phenacetin und Aspirin werden ihre Wirkung nicht versagen, wenn man sparsam mit ihnen umgeht und ihre Anwendung für die Zeiten der Not und der Schmerzen aufspart.

Die Tuberkulininjektion mit Tuberculinum Kochii habe ich vielfach erprobt und nur in einer kleinen Zahl von Fällen Erfolge zu verzeichnen gehabt. Faute de mieux mag diese Medikation hin und wieder Anwendung finden. Von dem so geräuschvoll gepriesenen *Friedmann*schen Tuberkulin habe ich keine günstige Wirkung ausgehen sehen.

Fremdkörper der Harnblase.

Die Fremdkörper der Harnblase sind eine seltene Erkrankung. Sie gelangen fast immer durch die Harnröhre in die Blase. Meistens handelt es sich um abgebrochene Katheter, Bougies oder Leitsonden. Einigemal fand ich Paraffin in der Blase. Es war zur Behebung der Incontinentia urinae in die Sphinctergegend gespritzt worden. Sodann gelangen Gegenstände, die in masturbatorischer Absicht benutzt worden sind, wie Nadeln, Haarnadeln, Bleistifte, Veilchenwurzel u. s. w. in die Blase. Zuweilen wandert ein Seidenfaden nach der Operation aus einem Nachbarorgan in die Blase und wirkt dort als Fremdkörper. Endlich können gelegentlich schwerer Verletzungen Kugeln, Knochensplitter und Kleidungsstücke in die Blase eindringen.

Die Diagnose macht niemals Schwierigkeiten. Schon die Anamnese deutet darauf hin, was vorliegt. Ein Blick mit dem Cystoskop genügt dann, Art, Größe und Lage des Fremdkörpers festzustellen.

Alle Fremdkörper machen eine Reizung der Blase. Früher oder später, meist schon nach wenigen Tagen, treten Schmerzen und Harndrang auf. Der Harn wird eitrig, zuweilen blutig tingiert; eine infektiöse Cystitis hat sich etabliert. Grad und Schnelligkeit, mit welcher diese eintritt, hängt von der Art des Fremdkörpers ab. Harte, spitze Gegenstände

werden begreiflicherweise viel schlechter vertragen, als beispielsweise ein kleines weiches Katheterstückchen. Sehr bald beginnen sich diese Fremdkörper zu inkrustieren. Urate und, wenn erst ein Katarrh der Blase entstanden ist, Phosphate und Carbonate krystallisieren sich um den Fremdkörper herum und können ihn so bedecken, daß der Fremdkörper schließlich als Stein imponiert.

Die Therapie hat nur das eine Ziel im Auge, den Fremdkörper möglichst schnell und schonend wieder aus der Blase herauszuschaffen. Auf einen spontanen Abgang zu warten, wäre falsch; denn dieser tritt nur bei ganz kleinen Gegenständen ein, die die Größe einer Perle nicht überschreiten. Je länger man wartet, um so schwieriger wird die Entfernung, einmal weil, wie ausgeführt, der Fremdkörper sich inkrustiert und zweitens, weil die Blase reizbarer und schlechter ausdehnbar wird, wodurch die Manipulationen in der Blase erschwert werden.

Was die Art betrifft, auf welche das Corpus alienum zu beseitigen ist, so gibt es 2 Wege: den per vias naturales und die blutige Operation, d. h. die Eröffnung der Blase.

Es ist selbstverständlich, daß, wenn angängig, das mildere, schnellere und ungefährlichere Verfahren gewählt werden muß. Das ist zweifellos die Extraktion mit Instrumenten, welche durch die Harnröhre in die Blase geführt werden.

Wir können die früheren unblutigen Extraktionsmethoden unbesprochen lassen. Es wurden die verschiedensten Instrumente konstruiert, darunter recht sinnreiche, mit denen man, durch das Gefühl geleitet, den Fremdkörper fassen und herausholen wollte. Sie alle sind obsolet und haben ihre Existenzberechtigung verloren. Heute besitzen wir hierfür das Operationscystoskop, ein Cystoskop mit verschiedenartigen Einrichtungen (Zangen, Klemmen, Schlingen) versehen, mit denen man direkt unter Leitung des Auges den Fremdkörper fängt. Der geschickte Cystoskopiker vermag sogar das Corpus delicti so zu fassen, daß es in die für die Herausbeförderung günstigste Achse gestellt wird. Auf diese Weise werden Läsionen der Harnwege vermieden. Ich habe mehrfach Fäden, Schlingen, Leitsonden, Bougies, Katheter auf diese Weise entfernt, zuweilen ohne daß die Kranken wußten, daß sie einen Fremdkörper in der Blase hatten. Nachher wird die Blase einigemal mit Argentum nitricum-Lösung 1 : 1000 gewaschen und der Fall pflegt in Ordnung zu sein. Vorbedingung für dieses Verfahren ist natürlich, daß die Harnröhre so weit ist, daß sie die cystoskopischen Instrumente passieren läßt. Ist das nicht der Fall, besteht eine Striktur, so kann man, wie ich es mehreremal mit Erfolg getan habe, eine interne Urethrotomie vornehmen und unmittelbar daran die cystoskopische Extraktion anschließen.

Wenn der Fremdkörper aber längere Zeit in der Blase gelegen hat und so stark mit Salzen inkrustiert ist, daß seine Passage die Harnwege bei der Extraktion verletzen muß, dann ist die Operation das schonendere Verfahren. Man macht die Sectio alta, entfernt den Fremdkörper, desinfiziert die Blase mit Argentum-Lösung und näht alles wieder zu.

Nicht unerwähnt bleibe, daß *Lohnstein* in sehr sinnreicher Weise Paraffin durch Einspritzung von Benzin, in welchem sich dieser Stoff bekanntlich löst, aus der Blase herausgebracht hat.

Steine der Blase.

Seit Jahrhunderten kennt man die Steinkrankheit und noch heute ist kaum etwas Sicheres über die Ursachen der Steinbildung bekannt. Wir unterscheiden zweckmäßig zwischen primären Steinen — das sind solche, welche sich bei normalem Harn in der Blase bilden oder, nachdem sie sich in der Niere gebildet haben, in die Blase gelangen und dort liegen bleiben und den sekundären Steinen, welche in einem schmutzigen, eitrigen, mit Salzniederschlägen überladenen Harn entstehen. Zu den primären gehören, geordnet nach der Häufigkeit des Vorkommens, die Urate, die Oxalate und die Xanthinsteine; zu den sekundären Steinen rechnen wir die Erdphosphate und die kohlensauren Kalksteine.

Die primären Steine entstehen, wenn nach unserer Vorstellung die Lösungsverhältnisse der Salze im Harn ungünstig sind, sei es, daß die genannten Bestandteile des normalen Harns, die Harnsäure und Oxalsäure sowie das Xanthin, in zu großer Menge ausgeschieden werden oder die Lösungsfähigkeit des Harnes für sie verringert ist. So löst sich z. B. in der gleichen Menge Harn bei bestimmter Temperatur umsoweniger Harnsäure, je kleiner der Chlornatriumgehalt des Harnes ist. Die einen meinen nun, daß das Ausfallen dieser Salze zur Steinbildung genüge, während andere, wie *Ebstein,* annehmen, daß zur Bindung gleichzeitig ein Stroma, ein animalisches Gerüst (abgestoßene, zu grunde gegangene Epithelien) vorhanden sein müsse. Auch *Posner* und *Lichtwitz* nehmen eine solche Substanz (Kolloide) im Harn an, die gleichsam das Bindemittel zwischen den Krystallen darstellt. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß lediglich eine auf der Anwesenheit der Kolloide basierende Zunahme der Viscosität des Harnes zur Steinbildung führt, ohne daß die Quantität des gelösten Salzes vermehrt zu sein braucht. Was aber nun zu dieser größeren Bindungsfähigkeit oder besseren Bindungstätigkeit des Harnes führt oder wodurch diese hervorgerufen wird, darüber sind wir völlig im unklaren.

Welche Momente anderseits den gesteigerten Salzausfall herbeiführen, auch darüber können wir nur die Erfahrung sprechen lassen. Man nimmt an, es handle sich bei den harnsauren Steinen um eine ungenügende Verbrennung der organischen Stoffwechselprodukte. Gicht und Harnsäuresteine stehen in naher Beziehung. Übermäßiger Fleischgenuß, dazu mangelhafte Bewegung, werden als Ursache nicht ausreichender Oxydation angeschuldigt.

Überladung des Körpers mit Pflanzenkost, viel Gemüse, besonders Spargel, Tomaten, Sellerie, Äpfel, Birnen soll die Entstehung der Oxalate begünstigen. Doch das sind Hypothesen. Wir wissen nur, daß die Erblichkeit bei der Steinkrankheit eine Rolle spielt, daß die primären Steine häufiger beim Manne als beim Weibe sind, daß man sie besonders bei Kindern und

alten Leuten findet, während das mittlere Lebensalter sie selten aufweist. Die Oxalatsteine sind häufig bei armen Kindern, die Urate bei reichen, wohllebenden alten Leuten.

Merkwürdige Verschiedenheiten zeigen sich in bezug auf die Gegenden, in welchen die Steine vorkommen: sie sind sehr häufig in Rußland, Kleinasien, im östlichen England, im Nordwesten Deutschlands, in Holland, Ungarn, Persien, Ägypten und Indien. Man muß annehmen, daß das Klima dabei keine Rolle spielt, daß vielmehr Ernährung und Lebensweise hierbei ausschlaggebend ist. Des Einflusses der Fleischnahrung für die Urate und der Pflanzenkost für die Oxalate wurde schon gedacht. Von dem Trinkwasser weiß man nichts, wohl aber von dem Einfluß gewisser Weine. Die schweren Burgunderweine begünstigen die Entstehung der Urate, die moussierenden Weine (Champagner) und Rheinweine die der Oxalate.

Weit leichter ist die Bildung der sekundären Steine, der Erdphosphate und der kohlensauren Kalksteine zu verstehen. Wenn der Harn beladen ist mit Eiter, Schleim, Blut und großen Massen phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, so wirken sie als Fremdkörper. Wie sich Fremdkörper inkrustieren, so inkrustieren sich um den Eiter und Schleim die genannten Salze, oder die zähen, mit Schleim durchsetzten Phosphat- und Carbonatmassen bilden den Kern, um den sich Sand- und Grießmassen ablagern.

Daß die bloße Phosphaturie, jene Abnormität, bei welcher der sonst normale Harn durch Ausfall von phosphor- und kohlensauren Salzen getrübt ist, zur Steinbildung besonders disponiert, habe ich nicht beobachten können. Immer sah ich hier nur Sand- und Grießbildung, aber keine wirklichen Steine.

Gemischte Steine heißen solche, welche aus den verschiedensten Salzen zusammengesetzt sind. So kann ein Stein einen Phosphatkern haben, an den sich Urate anlagern oder umgekehrt ein Urat- oder Oxalkern das Centrum bilden, um das sich Phosphate und Carbonate herumkrystallisieren.

Die chemische Untersuchung, um was für einen Stein es sich handelt, nehme man nach folgendem Schema vor: man benutze ein Platinlöffelchen, in das die zu untersuchenden Steinbröckelchen gelegt werden, und glühe sie in einer Bunsenflamme.

Oft sieht man den Steinen schon äußerlich an, woraus sie hauptsächlich zusammengesetzt sind: Urate sehen hellgelb bis braun bis rötlich aus; ihre Oberfläche ist körnig; Oxalate sind sehr hart, tiefbraun bis ganz schwarz; meist haben sie eine zackige, spitzige Oberfläche (Maulbeersteine). Die Phosphate und Carbonate sind weich, von weißer bis grauweißer Farbe und glatter Oberfläche.

Man findet in der Blase einen oder mehrere Steine. Ich sah Einzelsteine von Faustgröße und kleine in einer Anzahl von 170. Sie sind rundlich oder länglich oder ovoid. Meist liegen die Steine frei beweglich am tiefsten Teile der Blase. Aber auch unbewegliche Steine kommen vor; sie liegen in Divertikeln oder sind in eine Schleimhautfalte wie eingewachsen (ein-

gekapselte Steine), oder sie ragen mit einem Teil in die Harnröhre hinein. Letztere haben meist die Form von Pfeifenköpfen, daher Pfeifensteine.

Verbrennbar	ohne Flamme und ohne Geruch	Urate	Harnsäure harnsaures Na und K harnsaures Ammoniak
	mit Flamme und mit Geruch	gelbe Flamme, Geruch nach Haaren	inkrustierte Eiweißkörper
		schwachblaue Flamme (Schwefel) Geruch nach Asa foetida	Cystin
Nicht verbrennbar	das native Pulver braust mit HCl	kohlensaurer Kalk	
	das native Pulver braust nicht mit HCl	das geglühte Pulver braust mit HCl	oxalsaurer Kalk
		das geglühte Pulver braust nicht mit HCl	Erdphosphate (Kalk, Magnesia)

Die Diagnose eines Blasensteines unterliegt heute keinen Schwierigkeiten mehr. Unsere Altvorderen hatten es schwerer; sie waren gezwungen, sich auf die subjektiven Symptome zu verlassen. Diese sind: Schmerz, Häufigkeit und Störung der Harnentleerung und Blutung.

Viele der Kranken empfinden bei der Harnentleerung einen Schmerz, der sich meist in der Glans penis lokalisiert. Sie haben aber auch Schmerzen unabhängig von der Harnentleerung, u. zw. besonders bei Bewegung. Fahren auf schlechtem Pflaster oder in schlecht gefederten Wagen, Treppensteigen macht ihnen große Schwierigkeiten.

Vielfach besteht eine Pollakiurie. Die Kranken müssen, vornehmlich bei Tage, öfter harnen als andere Menschen. Auch in dieser Beziehung steigert Bewegung das Harnbedürfnis.

Zuweilen ist der Harnstrahl unterbrochen, mit anderen Worten: wenn die Kranken urinieren, ist plötzlich der Harnausgang wie verlegt. Das geschieht besonders bei kleinen Steinen, die durch die Contraction der Blasenmuskulatur in die Sphincteröffnung geworfen werden und dort liegen bleiben.

Die meisten Blasensteine machen Blutungen, u. zw. makroskopisch sichtbare. Sobald die Kranken sich bewegen oder wenigstens größere Märsche machen, wird der Harn blutig, um in der Ruhe wieder klar zu erscheinen. Zuweilen sind die Blutungen so gering, daß man sie nur mit dem Mikroskop entdeckt.

Wichtig ist es aber, hervorzuheben, daß sämtliche Symptome fehlen können. Weder Schmerz noch Steigerung der Miktion, noch Unterbrochenwerden des Harnstrahls, noch Blutungen können vorhanden sein, und doch kann der Kranke einen Blasenstein haben.

Ausschlaggebend ist die physikalische Untersuchung. Früher war es die Steinsonde, an deren Schnabelspitze man den Stein anstoßen hörte, allein diese Methode ist nicht verläßlich. Der Stein kann so liegen — z. B. in der Einsackung hinter einer großen Prostata oder von Schleimhäuten umlagert —, daß man ihn nicht fühlen und hören kann. Auch die Röntgenuntersuchung ist unsicher. Da es sich um ein Beckenorgan handelt, so kommen oft so viele Flecken auf die Platte (Cybala, Verkalkungen am Knochengerüst des Beckens u. s. w.), daß nicht die nötige Sicherheit des Urteils, ob ein Stein vorhanden ist oder nicht, erzielt wird. Anderseits ist die Harnsäure so durchlässig für Röntgenstrahlen, daß kleinere Urate öfter gar nicht auf die Platte kommen. Ausgeschlossen sind alle Fehlerquellen nur bei der Cystoskopie. Ist ein Stein in der Blase vorhanden, mag er liegen wo er will, so sieht man ihn im cystoskopischen Bild mit derselben Deutlichkeit, mit welcher man einen Stein auf der Straße liegen sieht.

In bezug auf die Behandlung der Blasensteine haben wir 2 Aufgaben zu erfüllen; einmal muß der Stein oder müssen die Steine aus der Blase herausgeschafft werden, und dann muß tunlichst vorgesorgt werden, daß sich die Steinbildung nicht wiederholt.

Was das erstere betrifft, so besteht über die Indikation zur Entfernung der Steine nur eine Stimme. Nur in ganz seltenen Ausnahmen — wenn beispielsweise es sich um einen sehr alten Mann handelt, dem die Anwesenheit des Steines keine besonderen Beschwerden macht — kann man zustimmen, daß der Stein an Ort und Stelle belassen werde. Im allgemeinen aber soll der Stein aus der Blase entfernt werden; denn es erfolgen fast mit Sicherheit nachteilige Komplikationen: Blutungen, Raumverengerungen der Blase durch Größerwerden des Steines und vor allem Infektionen der Blase bleiben bei längerem Verweilen eines Steines in der Blase fast niemals aus.

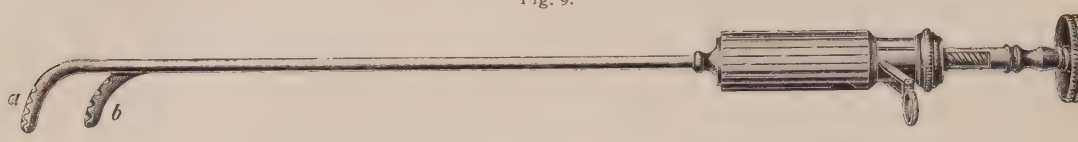
Auf welche Weise soll der Stein beseitigt werden? Man hat immer wieder daran gedacht, durch chemische Mittel Steine auflösen zu können und sie dann aus der Blase herauszuwaschen. Die darauf abzielenden Versuche sind jedoch fehlgeschlagen. Es gibt keine Mittel, welche die Steine in der Blase, ohne diese zu lädieren, auflösen. Wenn von dem einen oder anderen Fall in der Literatur berichtet wird, so sei man mißtrauisch. Es hat sich dann wahrscheinlich um eine Selbstfragmentation des Steines gehandelt. Der Stein zerplatzt oder zerbricht durch chemische Vorgänge in seinem Innern und die Trümmer gehen dann von selbst ab. Dies ist aber so selten, daß man mit dieser Spontanheilung nicht rechnen kann.

Die Entfernung des Steines kann nur auf chirurgischem Wege geschehen. Wer sich für die Geschichte der Medizin interessiert, der findet hier ein reiches Feld der Beschäftigung; denn die Anschauungen haben mit den ver-

schiedenen Zeitaltern gewechselt. Bald war es der Seitensteinschnitt, bald der Medianschnitt, dem der Vorzug gegeben wurde. Näheres darüber mag in den historischen Büchern der Medizin nachgelesen werden. Für uns kommen diese Verfahren nicht mehr in Betracht; sie sind gänzlich veraltet. Heute handelt es sich nur noch darum: soll der Stein durch die Sectio alta oder durch die Lithotripsie entfernt werden?

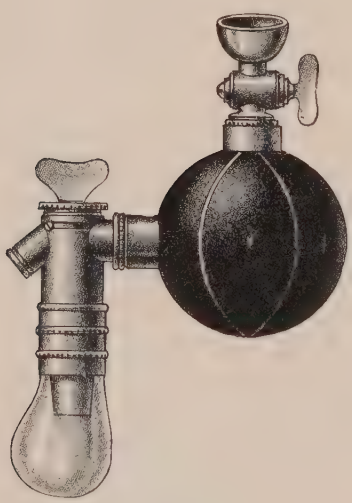
Durch die Sectio alta wird die ausgedehnte Blase über der Symphyse eröffnet. Man übersieht die ganze Blase, die durch Specula auseinander-

Fig. 9.



gehalten werden kann. Die Steine werden herausgenommen und die Blase wird nach chirurgischen Grundsätzen entweder geschlossen oder offen gelassen, wie es der Fall erfordert.

Fig. 10.



Bei der Lithotripsie wird mit einem Instrument, dessen ersten Typus *Civiale* im Jahre 1824 angab und das jetzt naturgemäß vielfach verbessert worden ist (Fig. 9), der Stein gefaßt, eingeklemmt und zerdrückt; die größeren Trümmer werden von neuem gefaßt und zermahlen. Das Ganze wird dann durch dicke Katheter und einen Saugapparat, genannt Aspirator (Fig. 10), aus der Blase herausgewaschen.

Diese Methode, die Zertrümmerung und gleichzeitig die Entfernung der Trümmer in einer Sitzung vorzunehmen, wurde erst ermöglicht durch die Erfindung des Aspirators von *Bigelow* im Jahre 1875. Seitdem nennt man die Operation nicht mehr Lithotripsie, sondern Litholapaxie.

Es ist noch gar nicht lange her, da wurde noch viel darüber debattiert, ob man in einem gegebenen Fall die Litholapaxie oder den hohen Blasenschnitt anwenden solle. Die Chirurgen bevorzugen im allgemeinen die Schnittoperation. *Volkmann* nannte die Zertrümmerung eine unchirurgische Operation. Man machte ihr den Vorwurf, daß sie das Auftreten von Rezidiven begünstige, weil ungewiß sei, ob nicht kleine Steinreste zurückblieben. Man verwarf sie, weil zu ihrer Ausführung eine besondere Schulung nötig sei.

Heute ist die Sachlage eine andere. Nicht ob die Operation unchirurgisch ist, ob sie dieser oder jener beherrscht, kann in Frage kommen, entscheidend ist allein der Erfolg, wieviel Prozent der Kranken durch das eine oder andere

Verfahren gesunden und wie schnell die Heilung erfolgt. Unter diesem Gesichtspunkt fällt alles so sehr zu gunsten der Lithotripsie aus, daß wir mit Bestimmtheit den Satz aufstellen: jeder Blasenstein, der durch die Zertrümmerung entfernt werden kann, muß auf diese Weise entfernt werden; die Schnittoperation bleibt für die Fälle reserviert, wo sich der Zertrümmerung Hindernisse in den Weg stellen, die nicht zu bewältigen sind.

Die Gründe für diese Anschauung sind folgende: Die Steinzertrümmerung ist eine ungefährliche Operation. Ich habe 340 Steine durch Lithotripsie beseitigt und dabei nur 2 Todesfälle gehabt; der eine starb an einer plötzlich dazugekommenen Meningitis, der andere an den Folgen der Chloroformnarkose. Beide Todesfälle stehen also eigentlich gar nicht in Zusammenhang mit der Operation. Wir können also 0% oder, will man den Meningitisfall als Komplikation gelten lassen, 0·3% Mortalität bei der Lithotripsie konstatieren. Bei der Sectio alba ist die Prozentzahl sicherlich viel höher. Es sind in letzter Zeit keine Statistiken des hohen Blasenschnittes wegen Steinen, die zu Vergleichen geeignet wären, bekanntgegeben; aber sicherlich ist die Mortalität nicht unter 3—5%. Sepsis, Embolie, Pneumonien sind Todesursachen, die aus den Statistiken nach der Sectio alta nie ganz verschwinden werden.

Sodann ist die Heilungsdauer eine viel kürzere bei der Steinzertrümmerung. Manche Fälle werden 1, 2, 3 Tage nach der Operation entlassen. Die Regel ist, daß die Kranken innerhalb der ersten Woche gesunden. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß ein hoher Blasensteinschnitt eine viel längere Genesungsdauer erfordert.

Die Furcht vor Rezidiven ist gänzlich unbegründet. Rezidive kommen leider bei Steinen oft vor, weil eben die Disposition zur Steinbildung besteht. Daß die Lithotripsie nicht daran schuld ist, kann man dadurch beweisen, daß man nach der Operation jedesmal durch die Cystoskopie mit Sicherheit konstatieren kann, daß alle Trümmer entfernt sind. Andernfalls wird eine Nachsitzung vorgenommen.

Daß eine besondere Schulung für die Zertrümmerung erforderlich ist, ist richtig; daraus folgt aber lediglich, daß diejenigen, die Steine operieren wollen, sich diese Schulung anzueignen haben, nicht, daß man den Kranken einer gefährlichen Operation unterwirft.

Ganz überflüssig ist es, Grenzen angeben zu wollen, wie groß und hart der Stein sein darf, damit die Lithotripsie noch ausgeführt werden darf. Das kann man vorher nicht wissen; das zeigt sich bei den Versuchen der Zertrümmerung. Der eine kann noch zertrümmern, was dem anderen nicht mehr gelingt. Ist der Stein zu groß und zu hart, so daß er nicht zu zerdrücken geht, besteht eine Striktur oder eine Prostatahypertrophie, welche die Einführung des Lithotriptors gefährlich macht, oder ist der Stein unbeweglich, weil er entweder in einem Divertikel oder in dem Blasenhals steckt und nur

zum Teil in die Blase frei hineinragt, oder liegt er so hinter der großen Prostataausbuchtung versteckt, daß es unmöglich ist, ihn zu fassen, dann tritt die Sectio alta in ihre Rechte. Kleine Steine sind manchmal schwer zu fassen oder vielmehr zu finden, ihr Aufsuchen in der Blase ist ein für den Kranken sehr unangenehmes und schmerzhaftes Verfahren. In solchen Fällen empfiehlt sich das Instrumentarium von *Schwenk*, mit dem man den Stein unter Leitung des Auges fassen kann. Dasselbe ist so stark, daß man den gefaßten Stein dann zu zertrümmern vermag.

Bei Frauen kann man kleine und auch mittelgroße Steine durch die erweiterte Urethra in toto herausziehen. Geht das nicht ohne Läsion der Harnröhre ab, so bleibt auch bei Frauen die Lithotripsie das mildeste, gefahrloseste und schnellste Verfahren. Nur für den sehr seltenen Fall, daß der Stein zu groß oder zu hart ist, kommt die Sectio alta oder Kolpocystotomie in Frage.

Bezüglich des zweiten Punktes — die Wiederkehr neuer Steinbildung — müssen wir bekennen, daß wir hier nicht gar viel zu leisten vermögen. Einiges vermag man aber immerhin. Man erinnere sich der eingangs erwähnten Beobachtung, daß die Harnsäure besser gelöst bleibt bei vermehrtem Chlorgehalt des Harnes. Man vergegenwärtige sich, daß Uratniederschläge durch eine verminderte Alkalescenz des Harnes zu stande kommen, wenn das Verhältnis der neutralen und sauren Alkaliphosphate zu gunsten der letzteren verschoben ist. Wir lassen deshalb Kranke, die Uratsteine gehabt haben, dauernd zur Nachbehandlung kleine Mengen alkalischer Salze nehmen. Wir geben Magn. carb., Natr. bicarb., Natr. phosphor., Lith. carbon., Magn. citr., Natr. phosphor. 10·0 und lassen neben Kochsalz davon 2 bis 3mal täglich $^1/_4$ Teelöffel nehmen.

Aus dem gleichen Grunde empfiehlt sich das Trinken eines alkalischen Wassers. Vichy und Contrexéville sind die stärksten alkalischen Wässer. Von deutschen Wässern empfehlen wir Bonifaziusbrunnen, Aßmannshäuser, Obersalzbrunner Kronenquelle, Kaiser-Friedrich-Quelle aus Offenbach, Carolaquelle aus Rappoldsweiler, Emser Kesselbrunnen und Fachinger.

Das Wichtigste ist, daß die Patienten viel Flüssigkeit zu sich nehmen; denn je größer die Flüssigkeitsmenge ist, um so günstiger sind die Lösungsverhältnisse, und wenn sich schon Grießkörnchen und Steinchen gebildet haben sollten, so werden sie durch reichliches Trinken wieder fortgeschwemmt. Täglich 1—2 Gläser Citronenlimonade entspricht beiden Indikationen. Es verdünnt den Harn und alkalisiert ihn.

Eine weitere Vorschrift geht dahin, daß sich die Kranken viel Bewegung machen, häufig baden, um die Hauttätigkeit zu erhöhen, und eine fleischarme Diät innehalten. Man lasse den alten Zopf fallen, nur weißes Fleisch zu erlauben. Jedes Fleisch ist gestattet, mit Ausnahme der purinreichen Stoffe wie Leber, Milz, Hirn, Nieren, Thymusdrüse, aber das Fleisch nur in geringen Mengen. $^1/_2$ Pfund pro Tag ist die oberste Grenze. Wild, das purinreicher ist als die anderen Fleischarten, bewillige man nur einmal die Woche.

Frische Gemüse, Salate und Kompott dürfen nicht fehlen am Tisch dessen, der einen Uratstein gehabt. Obst ist in gleicher Weise ratsam.

Wenn der Stein ein Oxalat war, so ist die Diät eine ähnliche, doch warne man vor viel Spinat und Äpfeln, die reich an oxalsaurem Kalk sind. Auch Kakao und Tee gestatte man nur in mäßigen Quantitäten.

Sehr schwierig gestaltet sich die Diät bei gemischten Steinen, solchen, die aus harnsauren und oxalsauren Salzen zusammengesetzt sind. Gemischte Kost mit Bevorzugung der Vegetabilien, vor allem aber reichliches Trinken sind die Haupterfordernisse.

Bei den sekundären Steinen, den Phosphaten, die durch schmutzigen Blaseninhalt entstehen, sorge man dafür, daß die Blase regelmäßig mit Borsäure oder dünnen Höllensteinlösungen (1 : 5000—1 : 1000) ausgewaschen wird. Das ist das beste und sicherste Mittel, um die Wiederkehr der Steinbildung zu verhüten.

Syphilis der Blase.

Über die Syphilis der Blase ist bisher wenig bekannt. Primäraffekte sind nicht bekannt. Dagegen sind sekundär syphilitische Veränderungen in den letzten Jahren häufiger beobachtet worden. Die Symptome sind die der akuten oder chronischen Cystitis mit Störung der Miktion, Schmerzen und Pyurie. Sicherlich aber verlaufen viele syphilitische Blasenerkrankungen symptomlos. Spirochäten sind bisher im Urin nicht gefunden worden.

Über die Art der Erkrankung gibt uns die Cystoskopie Aufschluß: man hat Papillome und Geschwüre gefunden. Die Papillome ähneln den von anderen Schleimhäuten her bekannten Veränderungen, die Geschwüre werden als linsen- bis bohnengroß bezeichnet. Ihr Rand wird als erhaben, ihr Grund weißlich, umgeben von hyperämischer Schleimhaut, geschildert. Bemerkenswert ist, daß die Blasenveränderungen die einzigen wahrnehmbaren sekundär syphilitischen Erscheinungen sein können.

Auch von tertiär syphilitischen Prozessen, den Gummata, berichten *Levy-Bing* und *Durveux*. Sie seien von Blasentumoren nicht zu unterscheiden und machen zunächst keine Symptome; mit einer Hämaturie, einer Cystitis treten sie plötzlich in die Erscheinung. Die Hämaturie kann vorübergehend oder auch dauernd vorhanden sein. Die Cystoskopie zeigt 2 Arten der tertiären Veränderungen: zerfallene Gummata, die richtige Geschwüre darstellen, und papillomatöse Wucherungen. Beide können gleichzeitig in derselben Blase bestehen. Die Diagnose wird durch die *Wassermann*sche Reaktion in Verbindung mit der Cystoskopie und dem Einfluß der specifischen Behandlung gewährleistet. Hierfür ist besonders wichtig, daß bei der Lues der Blase das Allgemeinbefinden ein gutes zu sein und Bakterien im Harn zu fehlen pflegen.

Überläßt man die sekundär syphilitischen Prozesse sich selbst, so zeigen sie keine Heilungstendenz, während unter specifischer Behandlung sie

selbst und die zurückbleibenden weißen Narben in 1—2 Monaten verschwinden.

Ebenso hartnäckig sind die tertiären Prozesse, die unbehandelt die Blasenwand durchsetzen und zu Perforation führen können. Dabei kommt es, wenn vorher Verwachsungen bestehen, zu Blasendarmfisteln, im anderen Falle zu Peritonitis. Je nach dem Sitz der Veränderung entstehen Blasenscheiden- oder Blasenmastdarmfisteln.

Unter specifischer Behandlung verschwinden selbst die schwersten Veränderungen, auch die papillomatösen, in kurzer Zeit.

Die Parasiten der Harnblase.

In unseren Gegenden gehört das Vorkommen von Parasiten zur Seltenheit. Mit dem zunehmenden Verkehr zwischen den tropischen Ländern und Europa haben sich jedoch die Fälle, in welchen Parasiten in der Blase gefunden wurden, gemehrt. Wir kennen 3 Arten von Parasiten, die in der menschlichen Blase beobachtet worden sind: 1. den Echinokokkus, 2. die Filaria sanguinis und 3. das Distoma haematobium.

Daß ein Echinokokkus sich primär in der Blase entwickelt, ist ein nur in vereinzelten Fällen beobachtetes Vorkommnis. Entweder er steigt aus den Nieren durch die Ureteren in die Blase oder ein in der Nachbarschaft (Beckenzellgewebe) gelegener Echinokokkussack perforiert in dieselbe.

Die sichere Diagnose ermöglicht nur, wenn nicht die charakteristischen Blasen oder deren Haken mit dem Harn abgehen, die Cystoskopie. Im übrigen verläuft die Krankheit unter dem Bilde der Cystitis.

Die Therapie besteht in Eröffnung und Verödung des primären Herdes.

Die Filaria sanguinis, zur Gruppe der Nematoden gehörig, kommt nur in den Tropen (Ägypten und Brasilien) vor, wird aber von den Kranken dieser Gegenden gelegentlich nach Europa verschleppt. Die Parasiten stellen unter dem Mikroskop cylindrische schlangenartige Gebilde dar, die entweder von einer feinen Membran umgeben sind oder aufgerollt in einer ovalen Kapsel liegen. Im Harn findet man auch die oval geformten Eier vor.

Die Parasiten wandern in die Nieren und erzeugen hier eine milchartige Beschaffenheit des Harnes, Chylurie oder, wenn gleichzeitig Blut beigemischt ist, Hämatochylurie genannt. Beim Eintritt in die Blase kommt es zu Entzündungserscheinungen, Schmerz, Harndrang, Blutungen, auch Harnverhaltung. Kommen die Kranken in ein Klima, in welchem die Parasiten nicht vorhanden sind, so pflegen sich die im Harntractus befindlichen auszuscheiden. Es kommt zur Spontanheilung.

Das Distoma haematobium, von *Bilharz* entdeckt, daher auch Bilharzia haematobia genannt, ist ein zu den Trematoden gehöriger Parasit, der in Ägypten und den Küstenstrichen Afrikas (Natal und Kapland) die Einwohner sehr häufig befällt. Die im Wasser sich aufhaltenden Embryonen dringen vom Verdauungstractus in die Pfortader und durch die Blasenvenen in die Vesica, wo sie selbst wie ihre Eier in großer Menge angetroffen werden.

Das Distoma ist ein etwa 1 *cm* langes cylindrisches, an den Enden konisch verlaufendes Gebilde. Seine Eier sind oval, von $^1/_2$ *mm* Länge, an dem einen Pol mit einem Stachel versehen.

Sie verursachen häufige Harnblutung, Harndrang und Schmerz. Ist ihre Zahl gering, so fehlt nicht selten das Blut ganz oder der Harn zeigt nur mikroskopisch rote Zellen. Gleichzeitig findet man Eiterzellen, deren Anwesenheit dem Harn trübes Aussehen verleiht. Charakteristisch ist, daß Schübe von heftiger Blutung mit Tenesmus und Schmerz mit blutfreien Perioden abwechseln. Die Eier geben zur Entstehung von Blasensteinen und Tumoren Veranlassung; daraus erklärt sich das häufige Vorkommen von Blasensteinen in Ägypten.

Die Therapie vermag gegen das ursächliche Leiden nichts auszurichten. Sie muß darauf beschränkt bleiben, zu versuchen, die Blutung zum Stehen zu bringen. Zu diesem Zwecke empfehlen wir Waschungen mit Argentum nitricum 1 : 1000—1 : 5000, eventuell Einlegen eines Dauerkatheters.

Schließlich sei noch einer Affektion gedacht, die *v. Frisch* zum ersten und einzigen Male beschrieben hat: die Soorerkrankung der Blase. Klinisch lag das Bild einer akuten Cystitis vor. Bei der Beleuchtung fand *Frisch* die Schleimhaut in ganzer Ausdehnung fleckig gerötet, mit hanfkorngroßen Massen von auffallender weißglänzender Farbe bedeckt. Dieselben bestanden aus Pilzmycelien von Soor. Die Affektion wurde durch Argentumwaschungen der Blase gebessert.

III. Erkrankungen der Prostata.

Die Entzündung der Prostata (Prostatitis).

Die Prostataentzündung ist eine Krankheit, die nur äußerst selten als selbständige idiopathische Affektion auftritt. In der weitaus größten Mehrzahl aller Fälle schließt sie sich an eine Entzündung der Harnröhre, meist eine Gonorrhöe, an.

Die Prostataentzündung kann in akuter und chronischer Form auftreten.

Prostatitis acuta.

Je nach dem Grade der Ausbreitung und der Intensität des Prozesses ist es zweckmäßig, verschiedene Arten der akuten Prostatitis zu unterscheiden. Die leichteste Form stellt die katarrhalische Prostatitis dar, ein mit Eiterbildung und Abstoßung von Epithelien einhergehender Entzündungsprozeß. Das Bild wird durch die Urethritis posterior beherrscht. Neben dem Harnzwang und dem Schmerz beim Urinieren, der nicht groß zu sein braucht, zeigt sich der Harn, in 3 Portionen aufgefangen, in allen dreien leicht trüb oder flockig.

Von dieser Affektion ist nur gradweise verschieden die sog. follikuläre Prostatitis. Der Harndrang ist beträchtlich stärker, die Schmerzen

steigern sich während des Harnlassens, besonders am Ende der Miktion. Der Harn ist, in 3 Portionen aufgefangen, flockig bis trüb. Bei der Rectalpalpation wird es selten gelingen, eine Abweichung von der normalen Gestalt der Drüse zu konstatieren. Das Allgemeinbefinden ist nicht wesentlich gestört.

Bei der parenchymatösen Prostatitis endlich ist die Drüse in ihrer Totalität oder wenigstens teilweise auch in den von der Harnröhre entfernteren Partien affiziert. Die Ausbreitung zeigt sich zunächst in einer serösen Durchtränkung des ganzen Organs, einer Blutüberfüllung, die sich durch eine vom Rectum aus palpable Vergrößerung und ödematöse Schwellung erkennen läßt; sodann in der kleinzelligen Infiltration des Prostatagewebes in den Drüsen und um die Drüse herum.

Im Einklang mit diesem anatomischen Prozeß steigern sich die Beschwerden der Kranken, die unter Umständen fiebern, aber auch fieberfrei sein können. Immer aber leidet ihr Allgemeinbefinden, der Appetit wird schlecht, die Zunge trocken, die Dysurie, ebenso die Schmerzhaftigkeit der Miktion nimmt zu, am Perineum und am Rectum ist ein unerträgliches Gefühl von Schwere und Völle, das sich zu reißenden Schmerzen steigern kann. Kommt es zur Rückbildung, was durchaus keine Seltenheit ist, so lassen alle Beschwerden mehr und mehr nach, die Harnentleerung wird freier und weniger schmerzhaft.

In anderen Fällen aber schreitet der einschmelzende Eiterungsprozeß weiter, es kommt zum Prostataabsceß. Dann ruft die Krankheit die schwersten Erscheinungen hervor. Der Harn kann nur schwer oder gar nicht gelassen werden. Die komplette Harnverhaltung zwingt zum regelmäßigen Katheterismus. Die Palpation vom Rectum aus läßt einen Sack erkennen, in dem man Fluktuation fühlt. In anderen Fällen, besonders in solchen, die früh zur Beobachtung gelangen, fühlt man nur die Prostata wie vorher beschrieben: groß, hart, gespannt. Von Fluktuation ist nichts zu merken, obwohl in der Tiefe Eiterung vorhanden ist. Als diagnostisches Hilfsmittel ist die Punktion vom Rectum aus erlaubt.

Wird der Prozeß sich selbst überlassen, so schreitet er meist unaufhörlich weiter und führt zur vollständigen Zerstörung des Organs, dessen Stelle eine große eitrige Kaverne einnimmt. Glücklicherweise kommt es meist vorher zum spontanen Durchbruch. Ist der Durchbruch erfolgt, so mindern sich meist sofort die Beschwerden, Harnentleerung wie Defäkation wird leichter, der Schmerz, der Tenesmus schwindet, das Allgemeinbefinden hebt sich. Nicht selten aber sieht man nach den spontanen Durchbrüchen wieder Verklebung der Öffnung eintreten und dadurch von neuem eine Retention entstehen. Einen höchst gefährlichen Verlauf kann die akute Prostatitis nehmen, wenn sie sich auf das die Prostata umgebende, zwischen Rectum und Prostata gelegene Gewebe fortsetzt; eine periprostatische Phlegmone, unter Umständen eine Phlebitis paraprostatica mit Thrombosen im periprostatischen Venenplexus und anschließender Pyämie kann die Folge sein.

Die Behandlung der akuten Prostatitis ist eine verschiedene, je nach dem Grade der Erkrankung, mit welchem wir es zu tun haben. Bei den leichten Formen, der katarrhalischen, follikulären, parenchymatösen Form, im Beginn sowohl, wenn es sich um eine allgemeine seröse Durchtränkung als bereits um Infiltrationen mit Bildung kleiner miliaren Abscesse handelt, ist zunächst die antiphlogistische Therapie zu versuchen. Bettruhe, leichte Diät, Regelung des Stuhlganges, Aussetzen aller lokalen Maßnahmen, die bei der Gonorrhöe angewendet zu werden pflegen, Blutegel am Damm, heiße Sitzbäder, ein auf den Damm aufgelegter Thermophor sind die zweckmäßigen Maßnahmen. Gegen große Schmerzen sind die Narkotica in der üblichen Form am Platze. Besteht Harnverhaltung, so muß der Patient regelmäßig katheterisiert und die Blase mit Argentum nitricum 1 : 2000 gewaschen werden. Ist es zur Eiterung gekommen und hat man dieselbe nachweisen können, oder bestehen sichere klinische Anzeichen, daß eine solche vorhanden ist, dann muß der Absceß tunlichst sofort geöffnet werden. Man verhindert dadurch ein weiteres Zugrundegehen der wertvollen Drüsensubstanz.

Die Prognose der Prostataabscesse ist bei jungen Leuten, bei denen sich die Krankheit an eine Urethralaffektion anschließt, gut; bei alten Leuten mit eitrigem Blasenkatarrh ist die Abszedierung eine schwere Erkrankung mit geringer Aussicht auf Heilung.

Prostatitis chronica.

Die Ätiologie der chronischen Prostatitis ist dieselbe wie die der akuten Form. In einigen Fällen geht die akute Prostatitis, die scheinbar ausheilt, allmählich in die chronische Form über.

In pathologisch-anatomischem Sinne spielen sich in einer chronisch entzündlichen Prostata verschiedene Prozesse nach- und nebeneinander ab. Die leichteste Form ist ein rein desquamativ-eitriger Katarrh der Ausführungsgänge der Vorsteherdrüse. Es handelt sich um einen Flächenkatarrh, der neben den ausführenden Drüsengängen nur noch die dem Caput gallinaginis anliegenden nächsten Drüsen betrifft. Das Bild ändert sich, sobald der Prozeß in die Tiefe, d. h. in die Wandungen der Drüsen und Ausführungsgänge selbst übergreift. Dann findet man die glandulären und periglandulären Infiltrate, bei denen Rundzellen und epitheloide Zellen die Drüsenwandung selbst und ihre Umgebung durchsetzen. In anderen Partien hat dieses Bild der kleinzelligen Infiltration bereits einer Umwandlung in Bindegewebe Platz gemacht.

Es ist von Wichtigkeit, zu wissen, daß eine große Zahl von chronischen Prostatitiden ganz ohne Symptome verläuft und nur gelegentlich durch die Untersuchung des Prostatasekrets entdeckt wird. Der ausgepreßte Prostatasaft enthält abweichend von dem normalen, der nur Epithelien, Lecithinkörperchen, hin und wieder einen Lymphocyten, selten geschichtete Prostatakörperchen aufweist, zu diesen Bestandteilen rote Blutzellen, eine

mehr oder weniger große Zahl von Eiterkörperchen, die entweder frei oder zwischen eng zusammenhängenden Schichten von Epithelien liegen.

Bilden diese eben skizzierten Fälle die Mehrzahl der Prostatitiden, so kommen wir nun zu solchen, in welchen subjektive Beschwerden und noch andere objektive Anzeichen als der Eitergehalt des Sekrets vorliegen. Die subjektiven Beschwerden bestehen in einem leicht gesteigerten Harndrang, Schmerzhaftigkeit der Harnentleerung, besonders gegen Schluß der Miktion, abnormen Sensationen am Damm und im Rectum, Gefühl von Druck, Kitzeln, Schmerzen bei der Defäkation, beim Coitus und bei Pollutionen. Dazu gesellt sich eine Reihe von nervösen Erscheinungen, die aber tatsächlich mehr auf eine konkomittierende Neurose, als auf die Prostatitis zurückzuführen sind.

Vollkommen aufgeben muß man die Anschauung, daß die Prostatorrhöe, ein Zustand, bei welchem entweder gelegentlich der Defäkation oder der Miktion (Defäkations- und Miktionsprostatorrhöe) oder auch unabhängig davon Prostatasekret ausfließt, jedesmal ein Symptom der Prostatitis sei. Beide Dinge haben nichts miteinander zu tun. Es gibt zahlreiche Prostatorrhöen ohne jeden Pusgehalt im Prostatasaft, und es gibt Prostatitiden mit pushaltigem Sekret ohne Prostatorrhöe.

Ein wichtiges, schon von *Ultzmann* beschriebenes Symptom ist öfter bei der chronischen Prostatitis beobachtet; d. i. das Herauskommen von sandigen Massen mit den letzten Tropfen des Harns. Sie können ganz erhebliche Dimensionen annehmen und dadurch beträchtliche Schmerzen hervorrufen. Sie bestehen aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, welcher die Eiterkörperchen zum Teil inkrustiert, zum Teil frei im Gesichtsfelde als amorphe Masse unter dem Mikroskop erscheint. Endlich bleibt noch als wichtiges objektiv nachweisbares Zeichen der Prostatitis zu erörtern: der Palpationsbefund der Vorsteherdrüse vom Rectum aus. In einzelnen Fällen ist vom Rectum aus keine Abweichung von der Norm palpabel. In anderen aber fühlt man mit Deutlichkeit die Drüse in ihrer Totalität oder in einzelnen Abschnitten vergrößert. Hervorgewölbte Stellen wechseln mit glatten und mit Einziehungen, Dellen, welch letztere offenbar den durch Schrumpfung zu grunde gegangenen Partien angehören.

Die Behandlung der chronischen Prostatitis ist keine leichte Aufgabe für den Arzt. Was zunächst die leichten Formen betrifft, die gar keine Symptome machen und die nur gelegentlich einer Untersuchung der Harnfilamente zur Beobachtung gelangen, so bedürfen sie nur dann einer Behandlung, wenn die Art der Filamente im Harn dies erfordert. Diese leichtesten chronischen Prozesse können Jahrzehnte bestehen, ohne den leisesten Schaden anzurichten.

Die Therapie besteht in regelmäßigen Auswaschungen der Blase mit Argentum nitricum 1 : 5000—1 : 1000 oder Sublimat 1 : 10.000 und in der Massage der Prostata.

Die Prostatamassage ist das wirksamste Mittel der Behandlung der chronischen Prostatitis, das wir überhaupt besitzen. Die Massage ist im Anfang schmerzhaft und muß deshalb schonend vorgenommen werden. Ist der Kranke erst daran gewöhnt, dann kann man tüchtig drücken, so daß der Saft in großen Mengen aus der Harnröhre heraustritt. Neben der Massage spielen alle anderen Maßnahmen nur eine untergeordnete Rolle. Dennoch aber braucht man sie umsomehr, als das Leiden ein vielgestaltiges, zuweilen sehr belästigendes und langdauerndes ist.

Zunächst wird man den kausalen Verhältnissen Rechnung tragen. Man wird Strikturen, Harnröhrenausflüsse, eitrigen Blasenkatarrh, Steine etc. zu beseitigen suchen. Keinen großen Erfolg hat man von den Medikamenten beobachtet, sei es, daß man sie intern oder lokal als Suppositorien anwendet. Ichthyol und Jod, besonders das letztere, erscheinen noch als das Rationellste. Man läßt Suppositorien aus Jod mit Jodkali anfertigen und solche monatelang gebrauchen. Um die Blase vor Infektion durch die sich öfter entleerenden eitrigen Massen zu schützen, ist es zweckmäßig, Myrmalyd 3mal 0·5 pro die zu verabfolgen. Gegen die Schmerzhaftigkeit, wenn sie überhand nimmt, dürften hin und wieder Narkotica angewendet werden. Man kommt in den meisten Fällen mit Antipyrin, Phenacetin und Pyramidon, welch letzteres besonders beruhigend wirkt, aus. Von lokalen Maßnahmen empfiehlt sich noch besonders das Eingießen von heißen Salzlösungen in das Rectum, das Einlegen eines Hitze verbreitenden Apparats daselbst, des Thermophorkatheters in die Harnröhre und die Faradisation der Drüse selbst. Durch alle diese Maßnahmen werden besonders die subjektiven Beschwerden der Kranken sehr gebessert. Objektiv ist ein Einfluß nur in geringem Maße zu konstatieren. Der wesentlichste Faktor in dieser Hinsicht bleibt die Massage, nach der man die Eiterung allmählich geringer werden sieht.

Ganz frei von Eiterzellen bekommt man das Prostatasekret sehr selten. Einige derselben pflegen zurückzubleiben, können aber als ganz unschädlich vernachlässigt werden. Unterstützend wirken allgemein hygienische Maßnahmen, besonders wenn die nervösen Erscheinungen mehr in den Vordergrund treten. Das Aufgeben der regelmäßigen Beschäftigung, die Unterbringung des Kranken in eine Heilanstalt, woselbst leichte Wasserprozeduren vorgenommen werden, wirkt oft recht günstig. Kann das der Kranke nicht ermöglichen, so läßt man allgemein hygienisch-diätetische Kuren zu Hause vornehmen.

Hypertrophia prostatae.

Die Prostatahypertrophie besteht in einer Volumenzunahme und Gestaltveränderung der normalerweise Kastaniengröße zeigenden Vorsteherdrüse. Es handelt sich in allen Fällen um eine idioplastische, gutartige Bildung, d. h. um eine solche, bei welcher nur diejenigen Elemente sich vermehren und vergrößern, die auch im normalen Zustand in der Drüse vorhanden sind, während die malignen Tumoren sich bekanntlich durch ihre Heteroplasie auszeichnen.

Die Ursache für die Entstehung der Prostatahypertrophie ist bis jetzt gänzlich unbekannt. Wir wissen nur, daß es eine senile Erscheinung ist, die selten vor dem 50. Jahre vorkommt. Dieselbe ist an sich wohl eine Abnormität, aber keine Krankheit. Erst durch die Rückwirkung der vergrößerten Drüse auf den Harnapparat, durch die Störung, die sie daselbst veranlaßt, wird sie zu einer Krankheit, u. zw. häufig zu einer sehr schweren. Die Prostata kann in ihrer Totalität oder nur in einzelnen Teilen hypertrophieren, sie kann gleichmäßig und ungleichmäßig wachsen, so daß eine symmetrische und eine asymmetrische Form resultiert. Vergrößern sich alle Teile gleichmäßig, so fühlt man im Rectum eine nach beiden Seiten hin gleich große, regelmäßige, kugelförmige Masse, die nach hinten zu in die Rectalhöhle hineinspringt. Die Furche zwischen den beiden Seitenlappen ist verstrichen, durch die Ausdehnung nach oben ist der Blasenboden nach aufwärts gerückt, das Orificium internum urethrae nach aufwärts geschoben, so daß es nicht mehr den tiefsten Punkt der Blase einnimmt. Bei den asymmetrischen Vergrößerungen ist bald der eine, bald der andere Lappen größer, bald breiter, bald mehr nach hinten hervorspringend. Entwickelt sich die Pars mediana besonders stark, so kommt es zur Entwicklung eines sog. dritten Lappens, der, weil von Sir *Everard Home* zuerst beschrieben, auch *Home*scher Lappen genannt wird. Durch dieses Wachstum der Prostata ändert die Pars prostatica ihr Lumen, ihre Richtung, ihre Länge und ihre Wegsamkeitsverhältnisse, denen man beim Katheterismus Rechnung zu tragen hat. Die Rückwirkungen, welche die vergrößerte Prostata dadurch, daß sie ein Hindernis für die Harnentleerung abgibt, auf die weiter aufwärts gelegenen Organe des Harntractus ausübt, bestehen in der Mehrzahl der Fälle in einer Blasendistension. Die Lichtung der Blase wird erheblich vergrößert, ihre Ausdehnungsfähigkeit gesteigert. Als Ausdruck der gesteigerten Arbeit sehen wir die Hypertrophie ihrer Wandung (exzentrische Hypertrophie; Trabekelblase, vessie à colonnes; Divertikelblase). Die Stauung kann sich noch weiter nach aufwärts auf die Ureteren und das Nierenbecken fortsetzen. Viel häufiger sind Veränderungen in den höheren Harnwegen, wenn es, was ja leider oft der Fall ist, im Laufe der Krankheit zur Infektion der Blase kommt. Dann entwickelt sich zu der Cystitis die Ureteritis, Pyelitis und Pyelonephritis.

Wichtig sind ferner die Störungen der Circulation, welche die vergrößerte Prostata mit sich bringt. Die Prostata ist von zahlreichen Venen umgeben, welche mit der Vena dorsalis penis und denen des Blasengrundes kommunizieren. Die Gefäße dieses Plexus prostaticus haben bei zunehmendem Alter die Neigung, sich auszudehnen und varikös zu werden (Blasen- und Prostatahämorrhoiden). Durch die Stauungen, wie sie Erkältungen, Exzesse in venere und baccho mit sich bringen, kommt es zu Anschoppungen und serösen Durchtränkungen der gesamten Prostata, aus der sich die zahlreichen akuten und bald wieder vorübergehenden Retentionen erklären.

Mit Rücksicht auf den Symptomenkomplex teilt man die Krankheit zweckmäßig mit *Guyon* in mehrere Stadien ein. Als erstes hat das prämonitorische Stadium zu gelten, das zweite nennen wir das der Retention ohne Distension der Blase und das dritte endlich das der Retention mit Distension der Blase. In jedem dieser Stadien können Kongestions- und Infektionsprozesse hinzutreten, die das Bild jeweilig ändern. Im ersten Stadium der Krankheit sind die Symptome meist so gering, daß verhältnismäßig wenig Patienten in demselben zur Beobachtung gelangen. Es besteht kaum mehr als ein leicht gesteigertes Bedürfnis zum Harnlassen, das bei Tag wie bei Nacht auftritt, dazu hin und wieder ein leichtes Brennen in der Harnröhre, besonders an der Spitze derselben, und die Unannehmlichkeit, daß die Patienten etwas zuwarten müssen, ehe der Harn kommt. Der Harn selbst ist klar. Das Allgemeinbefinden ist in keiner Weise gestört, die Patienten fühlen sich sonst ganz wohl. Der Harnstrahl hat an seiner Projektionskraft verloren. Die nachts entleerte Harnmenge ist viel größer als die bei Tag: nächtliche Polyurie. Es besteht kein Residualharn. Das ist das Charakteristicum dieser Periode. So kann der Prozeß viele Jahre lang fortbestehen, bis es allmählich zur Entwicklung der partiellen Retention kommt, während die Symptome noch die gleichen sind wie in dem zuerst geschilderten Stadium, nur mit dem Unterschied, daß sie etwas unbequemer werden. Die Miktionsfrequenz steigt; die Polyurie während der Nacht wird stärker, auch die Schmerzen, die dadurch entstehen, daß die Blasenmuskulatur gegen das Hindernis ankämpft, werden beträchtlicher.

Das Allgemeinbefinden beginnt zu leiden, es finden sich mehr oder minder große Mengen Harnrückstand. Dieselben wechseln zwischen 50, 100 und 200 cm^3.

Im dritten Stadium besteht eine Retention mit erheblicher Distension der Blase. In diesem ist meist auch die inkomplette Retention zu einer kompletten geworden, die Kranken können überhaupt keinen Harn mehr aus der Blase herausbefördern oder höchstens noch, wenn die Blase übervoll ist, soviel, wie das Niveau des Sphincter überragt. Die Ausdehnung solcher Blasen ist oft ganz enorm. Man sieht öfter solche mit Inhalt von 2—3 *l* Flüssigkeit. Ein höchst unangenehmes Gefühl pflegt die Kranken zu plagen, das ist die fälschlicherweise Inkontinenz genannte unwillkürliche Entleerung von Harn.

Häufig auch beginnt die Krankheit plötzlich mit einer akuten kompletten Retention. Dieselbe besteht darin, daß die Kranken, die vorher noch ganz leidlich geharnt haben, plötzlich keinen Tropfen mehr aus der Blase hervorbringen. Die Entstehung dieser akuten Harnverhaltung ist durch eine Anschoppung, durch eine Kongestion, durch eine seröse Durchtränkung des Organs zu erklären, die als Folge einer Stauung in den Gefäßen der Prostata, speziell in dem Plexus periprostaticus aufzufassen ist. Die akuten Retentionen können sich nun oft wiederholen. Es gibt Prostatiker, die sich dadurch auszeichnen, daß die geringste Störung in der Regelmäßigkeit ihrer

Lebensart oder eine leichte, oft unbemerkbare Abkühlung eine solche akute Retention hervorruft. Bei anderen wiederum dauert es Jahre, bis wieder eine Retention auftritt. Endlich sind Kranke beobachtet worden, die nur eine einzige Retention gehabt haben und nachher jahrelang nicht wieder krank geworden sind.

Die allerhäufigste Komplikation der Prostatahypertrophie ist die Cystitis. Zuweilen kommen, ohne daß Steine in der Blase vorhanden sind, bei Prostatikern Blutungen vor. Dieselben können sich durch eine kolossale Abundanz auszeichnen, ja sie können unstillbar sein. Solche Blutungen beobachtet man zuweilen im Anschluß an eine Kongestion, die sich in der Harnverhaltung kundgibt. Als eine wichtige, weil schwere und lebensbedrohende Komplikation ist die ascendierende Pyelonephritis aufzufassen. Das sind diejenigen Fälle, bei denen wir meist die Charakteristica einer Allgemeininfektion wahrnehmen. Dieselbe zeigt sich in einem Sinken der Kräfte, die Kranken werden elend, kachektisch, die Anorexie nimmt einen hohen Grad an.

Die Behandlung der Prostatahypertrophie ist eine schwierige Aufgabe, die große Kenntnisse und Geduld von seiten des Arztes erheischt.

Vor 20 Jahren noch war es verpönt, eine Prostatahypertrophie operativ anzugreifen. Innere, äußere Mittel und der Katheterismus wurden als die einzig berechtigte Therapie angesehen. *Bottini,* der schon viele Jahre zuvor die galvanokaustische Incision der Prostata empfohlen hatte, fand keine Beachtung. Die Methoden, welche durch Einspritzung von Jod, Arsen, Alkohol die Prostata zum Schrumpfen bringen wollten, wurden ebenso wie die Elektrolyse verlassen. Dann kam die Ära der Sexualoperationen. Männer mit anerkanntem Namen wollten erhebliche Erfolge von der Kastration, andere von der Durchschneidung der Vasa deferentia gesehen haben. Es dauerte aber nicht lange, so war die Nutzlosigkeit dieser Operationen erkannt. Dann kam *Bottini* redivivus. *Bottini* in etwas verbesserter Form lebte wieder auf, um nach einigen Jahren, nachdem man die Unsicherheit und Gefährlichkeit des Verfahrens erkannt hatte, wieder in die Versenkung zu verschwinden. Der Vorschlag *Biers,* die Arteria iliaca zu unterbinden, um dadurch die Prostata zum Schrumpfen zu bringen, fand keine Nachfolger. Die Röntgenbestrahlung der Drüse, von der man wieder viel Gutes gesehen haben wollte, kam bald gänzlich in Vergessenheit. Endlich wagte man sich an die Excision der Prostata, zuerst wurde die Prostatectomia perinealis auf den Schild erhoben, sie hat aber jetzt mehr und mehr den Rückzug zu gunsten der Prostatectomia suprapubica angetreten.

Man unterscheidet nun zweckmäßig zwischen der symptomatischen und der radikalen Therapie. Die letztere will das Organ, welches die Erkrankung verursachte, operativ entfernen, während sich die symptomatische Therapie damit begnügt, die Beschwerden des Kranken zu beseitigen.

Wie sich diese beiden gegeneinander abgrenzen, ob und wann eine Operation indiziert ist, davon wird später die Rede sein. Zunächst richten wir unser Augenmerk auf die nichtoperative Therapie.

Da die Beschwerden der Prostatiker wechseln, bald diese, bald jene Klagen im Vordergrund stehen, so ist es natürlich, daß auch unsere therapeutischen Maßnahmen verschieden gestaltet sein müssen.

Viele Menschen mit vergrößerter Prostata bieten überhaupt kein Symptom dar, sie fühlen sich nicht krank. Gewöhnlich kommt es aber im Laufe der Jahre dazu, daß sie etwas häufigeren Harndrang haben. Dieses gesteigerte Harnbedürfnis besteht bei Tag und Nacht, stört die Kranken aber nicht gerade beträchtlich. Hin und wieder tritt ein leichtes Brennen beim Harnen in der Harnröhre, besonders in der Spitze derselben, auf, die Kranken müssen etwas zuwarten, ehe der Urin kommt. Er kommt auch nicht wie früher in kräftigem Strahl, sondern hat etwas von seiner Projektionskraft verloren.

Viele Prostatiker ertragen diese leichten Beschwerden, ohne ärztliche Hilfe aufzusuchen, andere sind empfindlicher, und dazu kommt es auch schon in diesem ersten Stadium der Krankheit gelegentlich zu Verschlimmerungen, zu Exacerbationen, so daß der Harndrang lästig und das Schmerzgefühl empfindlich wird. Dann ist **Wärme** in allen erdenklichen Formen das probateste Mittel.

Man läßt die Kranken heiße Sitzbäder (nicht Vollbäder) nehmen, deren Temperatur von 28° R beginnend, im Laufe von 20 Minuten allmählich bis zu 33, ja 35° R gesteigert wird. Zum Bade setzt man Kamillen oder Heusamen und läßt davon täglich 1—2 nehmen. Der Einfluß ist ein bemerkenswert wohltätiger.

Ähnlich wirken heiße Umschläge oder Thermophore auf die Blase und die Gegend des Dammes, die man bei Tag und Nacht anwenden möge. Auch Darminjektionen von heißem Öl sind sehr ratsam. Ich verordne, abends Sesamöl 30—50 *g* von 35° R mit einer kleinen Afterspritze ins Rectum zu injizieren, und steigere die Temperatur jeden Tag um ein geringes bis zu dem Höhepunkt, der ertragen wird. Die Ölklistiere verbleiben im Darm während der Nacht. Außer daß sie den Harndrang herabsetzen, haben sie auch eine vorteilhafte Einwirkung auf die Darmtätigkeit.

Dazu kommt Regelung der Diät. Reizlose Kost, Vermeidung von Alkoholicis, scharfen und gewürzten Speisen, Sorge für warme Füße, Tragen einer Leibbinde auf der Blase pflegen zu genügen, um die Beschwerden ganz zu beseitigen oder sie auf ein minimales Maß zurückzubringen.

Lokale Maßnahmen sind in diesem Stadium zu vermeiden. Katheterisieren oder sondieren, um den Blasenhals zu dilatieren, sind von Übel. Auch die so vielfach beliebte Prostatamassage ist nutzlos und deshalb überflüssig. Wohl aber kann es vorkommen, daß die Beschwerden sich so akzentuieren, daß man mit den geschilderten Mitteln nicht auskommt. Diese im ersten Stadium meist vorübergehenden Reizzustände kongestiver Natur bekämpft man außer der Wärme mit Analgeticis und Narkoticis, am besten mit einer Kombination

beider. Suppositorien von Antipyrin 1—2 *g*, von Pyramidon 0·3—0·5 *g* wirken außerordentlich beruhigend auf die Blase. Noch besser ist es, die genannte Menge dieser Drogen als kleines Klistier (in ca. 20·0 heißem Wasser gelöst) in den Mastdarm zu bringen. Kommt man damit nicht aus, so gebe man Suppositorien aus Morphium 0·015—0·03 oder Pantopon 0·01—0·02 oder Heroin 0·003—0·01. Am vorteilhaftesten habe ich es gefunden, beide Arten von Medikamenten zu kombinieren, indem man mit der Dosis etwas herabgeht. Ich gebe gern Suppositorien oder kleine Mastdarmklistiere aus Antipyrin 1·0—1·5 und Morphium 0·01 oder Antipyrin 1·0—1·5 mit 20 Tropfen Tinctura Laudanum oder Pyramidon 0·4 mit 0·01 Pantopon. Begreiflicherweise wird man mit diesen Medikamenten etwas sparsam sein, um den Kranken nicht daran zu gewöhnen und Mittel in Reserve zu haben, mit denen man von Zeit zu Zeit immer wieder Linderung der Beschwerden erzielen kann.

Allmählich geht nun aber dieses erste Stadium in das zweite über, in welchem die genannten Harnbeschwerden etwas akzentuiert sind und deshalb dem Kranken schon unbequemer werden. Die Miktionsfrequenz steigt, und nächtliche Polyurie verstärkt den Drang, auch der Schmerz wird empfindlicher, und vor allem, die Blase entleert sich nicht mehr ganz, der Blasenmuskel kann das durch die Prostata gesetzte Hindernis nicht mehr ganz überwinden, es bleibt Residualharn von wechselnder Menge, von 50 bis zu 200, 300 *g* und noch mehr beständig in der Blase zurück. Wir befinden uns in dem ausgeprägten Stadium der sog. inkompletten oder partiellen Retention. Die Folge des dauernden Rückstandes und des ewigen Harnbedürfnisses ist die gestörte Nachtruhe. Das Allgemeinbefinden beginnt zu leiden, der Appetit vermindert sich, dabei plagt den Kranken ein lästiges Durstgefühl.

Liegen die Verhältnisse so, wie wir eben geschildert haben, so ist die ungenügende Entleerung der Blase allein die Ursache des Harndranges; denn es leuchtet ein, daß eine Blase, deren Maximalkapazität 500 *g* beträgt und bei der beispielsweise dauernd 300 *g* Harn zurückbleiben, durch den Zufluß aus den Nieren viel öfter den den Harndrang auslösenden Füllungszustand erreichen muß als eine Blase, die sich völlig entleert.

Ist es so, so ist ohneweiters verständlich, daß die einzig rationelle Therapie dieses Zustandes die periodisch vorgenommene Entleerung der Blase darstellt. Denn gibt man hier ein Narkoticum, so erreicht man, daß die Empfindlichkeit der Blase abgestumpft, ihre Wände dehnbarer werden. Sie wird dann allerdings den Harn länger beherbergen, aber dies um den Preis ihrer Dehnung, sie wird ausgedehnter, und es kommt zu dem Zustand der Blasendistension.

Diese besprochene periodische Entleerung der Blase geschieht durch den Katheterismus, der demnach das gegebene Heilmittel im Stadium der inkompletten Retention ist. Es ist viel darüber gestritten worden, wann man nun mit dem Katheterismus beginnen soll, ob bei 50 oder 100 oder 200 *g* Restharn, und ich gebe zu, die Frage ist nicht leicht zu entscheiden.

Denn einmal kann der Katheterismus schwierig sein, und dann ist er leider nicht selten der Anfang vom Übel: nur in seltenen Fällen gelingt es, trotz der strengsten Antisepsis, die Infektion der Blase fernzuhalten. Fast immer wird der Harn beim regelmäßigen Katheterisieren trüb. Dennoch aber sind wir heute so weit gekommen, daß bei sorgfältiger Handhabung des Instruments und zweckmäßig angeschlossener Spülung die Trübung auf ein so geringes Maß beschränkt werden kann, daß die Kranken damit Jahrzehnte ungestört und unbehelligt leben können.

Unter Berücksichtigung aller dieser Momente erscheint folgender Standpunkt gerechtfertigt: an und für sich gibt ein Rückstand von 100, 200, ja 300 *g* Harn noch keine Indikation für den Katheterismus ab, denn wenn sich die Blase entsprechend ihrer größeren Belastung mehr dehnt, so kann der Kranke auch mit diesem Rückstand den Harn lange genug halten, um beruflich und gesellschaftlich nicht gestört zu sein. In solchen Fällen katheterisiere man nicht, man nehme das Risiko einer sich steigernden Dehnung der Blase auf sich, wenn man dadurch von dem Kranken die Gefahr der Blaseninfektion fernhalten kann.

Anders liegt es, wenn sich der gedachte Rückstand bei verhältnismäßig kleiner Blase vorfindet. Dann gibt es kein anderes Mittel, dem Kranken Erleichterung zu verschaffen, als ihn zu katheterisieren. Die Indikation zum Katheterismus gibt demnach im zweiten Stadium, in dem der inkompletten Retention, *das Mißverhältnis zwischen der Weite der Blase und der Größe des Residualharns.*

Ist die Blase schon infiziert, besteht schon eine Cystitis, die häufigste Komplikation der Prostatahypertrophie, dann braucht man sich vor der Anwendung des Katheters nicht zu scheuen, dann kann er nur Nutzen stiften.

Kein Zweifel kann auch über die Anwendung des Katheters mehr bestehen, wenn der Kranke aus dem Stadium der inkompletten Retention in das dritte, in das der Retentio completa übergegangen ist. Die Retention ist hier meist mit erheblicher Distension der Blase verbunden. Die Kranken können nun überhaupt keinen Harn aus der Blase herausbefördern oder höchstens noch, wenn die Blase übervoll ist, soviel, wie das Niveau des Sphincters überragt. Die Ausdehnung solcher Blasen ist oft enorm, sie beherbergen zuweilen 1—3 *l* Flüssigkeit. Eine höchst unangenehme Erscheinung belästigt die Kranken, das ist die fälschlicherweise Inkontinenz genannte unwillkürliche Harnentleerung, die in Wirklichkeit nur ein *Überfließen der Blase ist.*

In diesem Falle ist selbstverständlich der regelmäßig periodisch angewendete aseptische Katheterismus indiziert. Durch denselben nimmt man eine Entlastung der Blase vor und kann gleichzeitig die fast immer bestehende Cystitis durch entsprechende Spülung mitbehandeln. Wie oft man am Tage katheterisieren muß, ob 1-, 2- oder 3mal, das hängt wiederum von der Ausdehnungsfähigkeit der Blase und zweitens von dem Quantum Harn, das in 24 Stunden abgesondert wird, ab. Besteht eine starke Polyurie, wie leider sehr häufig, so daß 2—3 *l* durch die Nieren secerniert

werden, und tritt schon bei einer Füllung von 500 *g* Harndrang oder Überfließen der Blase auf, so muß eben 3—4mal in 24 Stunden katheterisiert werden, in günstiger liegenden Fällen kommt man 1—2mal pro Tag aus. Besitzen wir demnach im Katheterismus ein ausgezeichnetes palliatives Mittel bei der Prostatahypertrophie, das in vielen Fällen die Kranken beschwerdefrei macht und sie auf Jahrzehnte hinaus bis in ein hohes Alter arbeitsfähig erhält, so vergesse man nicht, daß der Katheterismus anderseits kein gleichgültiges Verfahren darstellt, daß vielmehr aus verschiedenen Gründen große Vorsicht geboten ist.

Wir haben schon davon gesprochen, daß der Katheterismus zur Infektion der Blase disponiert. Es ist deshalb selbstverständlich, daß er mit peinlicher Sauberkeit und Asepsis vorgenommen wird. Jeder Katheter muß vor dem Gebrauch steril gemacht werden, die Urethra wird am Orificum externum gewaschen, als Gleitmittel benutze man nicht das schwer sterilisierbare Öl oder Vaselin, sondern das in Tuben gefüllte Katheterpurin. An jede Katheterisation schließt man eine desinfizierende Spülung der Blase mit Argentum nitricum 1:2000 oder 3%iger Borsäure oder 1:1000 Hegonon an.

Besondere Vorsicht ist geboten bei Kranken, die zum ersten Male katheterisiert werden. Es kommen einem Kranke zu Gesicht, die lange Zeit ohne Katheter leben, obgleich sie aus ihrer Blase so gut wie gar nichts herausbringen; es besteht ein Restharn von 1—2 *l*. Was darüber in die Blase gelangt, fließt entweder spontan gegen den Willen der Kranken ab, oder sie pressen es meist in sitzender Stellung mit Hilfe der Bauchpresse heraus. Hier kann der erste Katheterismus verhängnisvoll werden. Es scheint, als ob, ähnlich wie bei ausgedehnten pleuritischen Exsudaten, die Druckdifferenzen zwischen der leeren und vorher gefüllten Blase ausreichen, eine tiefgreifende Alteration des Organismus herbeizuführen, die bei geschwächten atheromatösen Kranken zum Exitus führen kann. Daraus ergibt sich die Regel, bei Patienten, die noch nicht katheterisiert worden sind und deren Blase stark ausgedehnt ist, mit größter Vorsicht und Langsamkeit die Blase zu entleeren und nachher etwa 100 cm^3 sterilen Wassers nachzuspritzen und diese in der Blase zu belassen. Erst allmählich wird man dazu übergehen dürfen, die Blase völlig zu entlasten und auch das Spülwasser wieder ganz zu entfernen.

Unglücklicherweise sind aber auch die armen Kranken, die nicht katheterisiert werden, einer schweren Gefahr ausgesetzt; d. i. die Intoxikation, die ihren Ausdruck in einer chronischen Urosepsis findet. Pflegt es bei kräftigen Individuen durch die Infektion gelegentlich eines Katheterismus zu einem kräftigen Schüttelfrost zu kommen, nach welchem die Patienten bald abfiebern, während der Harn trüb und eitrig bleibt, so entsteht bei den alten decrepiden Leuten entweder nach dem Katheterismus eine akute Sepsis, die unter den bekannten Erscheinungen bald zum Exitus führt, oder es kommt, ohne daß ein Katheterismus voraufgegangen, zur chronischen Form, zu dem sog. Harnfieber, das mit geringen Temperaturanstiegen verläuft. Die

Kranken kommen sichtlich herunter, ihre Nahrungsaufnahme wird schlechter, es macht sich mehr und mehr ein Widerwillen gegen alle Speisen bemerkbar, ein quälender Durst ist das vorherrschende Symptom. Der Urin ist eitrig und klärt sich auch nicht durch Spülungen. Unter allmählichem Verfall gehen die Kranken zu grunde.

Diese chronische Harnintoxikation ist schwer zu bekämpfen. Naturgemäß versucht man die innere Desinfektion, in erster Reihe also das Myrmalyd (ameisensaures Urotropin), das auch als Prophylakticum bei jedem Katheterismus gegeben werden soll, 2—3·0 pro die. Man sorgt für dauernde Entlastung der Blase durch regelmäßigen Katheterismus oder durch den Verweilkatheter, für Reinigung durch antiseptische Spülungen, am besten solche mit Argentum nitricum. In extremen Fällen wird man sich zur Anlegung einer Perinealfistel entschließen, um dem Harn an der tiefsten Stelle der Blase Abzug zu verschaffen, so daß nichts von septischen Stoffen mehr resorbiert werden kann, weil der Harn, der aus den Ureteren kommt, sogleich nach außen abgeleitet wird. Stimulantien für das Herz, Zufuhr von Nahrung auf jede mögliche Weise, eventuell durch Nährklistiere, Alkohol in reichem Maße, periodische Kochsalzeingießungen in das Rectum oder auch subcutane Kochsalzinfusionen sind indiziert. Manchmal gelingt es auf diese Weise, die Patienten zu retten. Anorexie, Durst, Fieber und allgemeine Schwäche lassen allmählich nach, die Kranken erholen sich so weit, daß sie wenigstens in denjenigen Zustand zurückkommen, der vor der Intoxikation bestanden hatte.

Eine weitere Gefahr besteht, wenn der Katheterismus schwierig ist. Es liegt in der Natur der Sache, daß die vergrößerte Prostata den Weg zur Blase unregelmäßig gestaltet und ihn schwierig für die Passage von Instrumenten macht. Es kommt daher leicht zu Läsionen. Ein falscher Weg ist schnell gemacht. Schwere Blutungen und Infektionen sind nicht selten die Folge.

Man mache es sich zur Regel, wenn möglich nur **weiche** Instrumente bei Kranken mit vergrößerter Vorsteherdrüse zu gebrauchen, und von diesen bevorzuge man die Katheter mit *Mercier*scher Krümmung, welche die Prostatakatheter katexochen sind.

Bei erschwertem Katheterismus rate ich dringend zur Anwendung des Verweilkatheters. Ist es einem gelungen, einen Katheter einzuführen, so bindet man ihn ein und läßt ihn 3, 6, ja 8 Tage in der Blase liegen. Der Harn fließt dann dauernd aus der Blase ab, diese wird von ihrem Druck entlastet. Die gleichzeitig bestehende Cystitis kann man bequem durch den Dauerkatheter mit Spülungen behandeln. Die Passage zur Blase wird für künftig notwendige Katheterisationen leichter passierbar, ja man erlebt selbst, daß sich die Contractionskraft der Blase unter dieser Behandlung bessert, so daß sich der Residualharn um ein beträchtliches vermindert.

Ganz besonders würde ich raten, Fälle mit akuter Retention mit der Sonde à demeure zu behandeln. Wir wollen uns erinnern, daß meist der Gang des Leidens derart ist, daß sich aus einem prämonitorischen Stadium

mit leichtem Harndrang das zweite der inkompletten Retention und aus diesem das der völligen Harnverhaltung entwickelt. In vielen Fällen aber gestaltet sich die Sache ganz anders. Menschen, die niemals krank gewesen sind, speziell kein Anzeichen irgend einer Harn- oder Prostataaffektion hatten, können plötzlich keinen Harn mehr entleeren. Die Blase füllt sich mehr und mehr, es entstehen die entsetzlichen, durch nichts, auch nicht durch die stärksten Narkotica zu bekämpfenden Blasenkrämpfe, die in der Größe des Schmerzes nur eine Analogie in den Gallenstein-, Nierenstein- und Darmkoliken finden.

Zunächst versucht man heiße Bäder, besonders Sitzbäder, Thermophore, Morphiumeinspritzungen, allein wenn das nicht schnell zum Ziel führt, lasse man den Kranken nicht länger leiden, sondern führe den Katheterismus aus. Geht der Katheter leicht hinein, so wird man ihn wieder entfernen und im Bedarfsfall wieder einführen. Bleibt die Harnverhaltung mehrere Tage bestehen, dann versuche man es mit dem Verweilkatheter mit den vorher besprochenen gleichzeitigen Spülungen der Blase. Strychnininjektionen haben gar keinen Effekt und sind deshalb zu verwerfen.

In fast allen Fällen pflegt sich die Harnentleerung wieder später einzustellen, in einzelnen nach Tagen, in anderen nach Wochen, ja selbst noch monatelang nach zum ersten Male aufgetretener akuter Harnretention sah ich die Blasenfunktion wiederkehren. Allerdings habe ich es auch erlebt, daß die Kranken mit dem ersten Anfall die Fähigkeit, ihre Blase spontan zu entleeren, für immer verloren haben.

Bisher sind wir immer davon ausgegangen, daß der Arzt es fertig bringt, einen Katheter in die Blase einzuführen. Gesetzt aber den Fall, wir befinden uns einer mit heftigen Schmerzen und Krämpfen auftretenden Harnverhaltung gegenüber und der Katheterismus will nicht glücken. Wenn das der Fall ist, wenn auch nur einigermaßen erhebliche Schwierigkeiten sich in den Weg stellen, wenn es nicht gelingt, das eine oder andere Instrument ohne Forcierung in die Blase zu bringen, dann ist es viel richtiger, von den Versuchen Abstand zu nehmen und die Blase mit einem Capillartroikart über der Symphyse zu punktieren. Diese Punktionen, die öfter wiederholt werden können, sind schonender und ungefährlicher als der forcierte Katheterismus. Während der letztere nicht selten von hohem Fieber gefolgt ist, hinterläßt die Punktion kaum je eine Störung. Dazu kommt, daß sich die ungünstigen mechanischen Verhältnisse in der Harnröhre, die den Katheterismus erschwerten, besser gestalten, wenn man das Organ eine Zeitlang in Ruhe läßt. Ich kann deshalb die wiederholte Capillarpunktion, die jeder Praktiker ohneweiters ausführen kann, in solch drohender Lage dringend empfehlen.

Überblicken wir das Heer der angeführten Mittel und Maßnahmen, die uns für die prophylaktische Behandlung der Prostatahypertrophie zu Gebote stehen, so können wir gewiß nicht sagen, daß wir ihr machtlos gegenüberstehen. Dennoch aber ist es begreiflich, daß immer wieder von neuem Be-

strebungen auftauchen, das Übel mit der Wurzel auszurotten, die hypertrophierte Drüse gänzlich zu entfernen.

Diese Bestrebungen haben umsomehr Berechtigung, als sich nicht von der Hand weisen läßt, daß selbst bei sachgemäßer und sorgfältigster Behandlung der Prostatiker von Gefahren umringt ist. Es droht die Infektion, die Cystitis bleibt selten aus, ihr schließt sich an oder wenigstens kann sich anschließen eine Pyelitis, eine Pyelonephritis, der dauernde Druck auf das untere Harnsystem führt allmählich zu einem Druckschwund der Nieren, chronische Urosepsis stellt sich oft mit und ohne Katheterismus ein, kurz, es ist nicht zweifelhaft, daß eine große Prostata dazu angetan ist, das Leben des Trägers zu verkürzen.

Darum stand ich von jeher und stehe noch heute der Radikaloperation der Prostatahypertrophie sympathisch gegenüber. Falsch aber wäre es, sie in jedem Falle wahllos zu empfehlen.

Ich habe schon eingangs darauf hingewiesen, daß alle Operationsversuche der Geschichte angehören bis auf die suprapubische Prostatektomie, deren Einführung in die Praxis wir *Freyer* in London verdanken.

Der suprapubischen Prostatektomie geht die Sectio alta voraus. Die Prostata wird vom Rectum her in den Blasenspalt gedrängt, man macht eine Incision auf den Prostatavorsprung um den Sphincter herum und schält die Prostata mit dem Finger aus ihrem Bette heraus wie eine Orange aus der Schale. In der Mehrzahl der Fälle gelingt das leicht; in anderen ist es schwierig.

Die Resultate der Operation sind vorzüglich. Die Kranken gewinnen ausnahmslos die Fähigkeit wieder, ihre Blase selbständig zu entleeren. Harndrang und Schmerz, die vorher bestanden, verschwinden. Es fehlt aber auch hier nicht ein kleines „aber“: die Operation ist nicht ungefährlich. Die Zahl der Todesfälle schwankt bei den verschiedenen Operateuren zwischen 5 und 20%. Ich habe 71 Fälle operiert und davon 12 Kranke = 15·6% verloren. Alle anderen sind völlig geheilt und haben eine tadellose Blasenfunktion wiedererlangt.

Die Todesursachen sind: schwere Blutung, septische Infektion, Niereninsuffizienz, Shock und Herzschwäche infolge des großen Eingriffs. Durch Fortschritte in der Technik ist es gelungen, die Blutung mehr und mehr zu vermeiden, auch die Sepsis fürchte ich nicht mehr in dem Grade wie früher, seitdem ich die Blase und die Prostatahöhle nach der Operation in ein aseptisches Dauerbad zu bringen gelernt habe. Von dem Stande der Nierenfunktion überzeugt man sich durch vorgängige funktionelle Untersuchung der Nieren. Dagegen wird es niemals gelingen, die Exitus durch Shock und Herzschwäche ganz aus der Welt zu schaffen, denn wir operieren meist alte, decrepide, arteriosklerotische, wenig widerstandsfähige Menschen. Die Prostatektomie muß eine nicht ungefährliche Operation genannt werden.

Aus diesem Grunde ist die Operation nur bei strenger Indikation zu empfehlen. Die Vergrößerung der Drüse an sich ist kein Grund, die nicht ungefährliche Operation vorzunehmen. Ebenso können diejenigen Fälle der

Operation entbehren, in denen die Patienten zufolge der symptomatischen Behandlung ein schmerz- und beschwerdefreies Leben führen. Es wurde schon gesagt, daß Prostatiker mit dem Katheter ein hohes, durch Störungen ungetrübtes Alter erreichen. Die Besorgnis, daß sich an die Prostatahypertrophie ascendierende Prozesse, wie Pyelonephritis u. s. w. anschließen möchten, ist ebensowenig ein Grund für die Operation wie die Furcht, daß die Prostata allmählich wächst und daß man dann die Operation später unter ungünstigeren Verhältnissen vornehmen müßte. Die erstere Indikation ist deshalb zu verneinen, weil es viele langlebige Prostatiker gibt, die keine Pyelonephritis bekommen, und andere, die mit dieser Komplikation lange leben, und die zweite erscheint nicht stichhaltig, weil das supponierte gesteigerte Wachstum der Prostata durchaus nicht gesteigerte Beschwerden zur Folge haben muß.

Der Standpunkt der Frühoperation hat gewiß etwas Verlockendes. Man will jede vergrößerte Prostata operieren, sobald sie erkannt ist, ganz gleichgültig, ob sie zurzeit Symptome macht, die eine Operation wünschenswert machen oder nicht. Man vergleicht die Sachlage mit der Appendektomie.

Zweifellos würden die Operationsresultate bessere sein, denn es vermindern sich mit der Frühoperation die Gefahren der Infektion, des Shocks und der Herzschwäche. Aber der Vergleich hinkt.

Die Unterlassung der Appendektomie zu früher, günstiger Zeit kann verhängnisvolle Folgen haben. Von dem Nichtoperieren einer Prostatahypertrophie kann man das gleiche nicht behaupten, da diese Krankheit fast niemals zu akuten lebensgefährlichen Situationen führt. Sodann ist die Appendicitisoperation in anfallfreier Zeit eine ungefährliche Operation zu nennen, während, wie wir eben nachgewiesen haben, man das auch von der in verhältnismäßig jungen Jahren vorgenommenen Prostatektomie nicht sagen kann.

Deshalb ist die Operation nur vorzunehmen, wenn eine strenge Indikation vorliegt.

Als solche würde ich es zunächst ansehen, wenn alle anderen namhaft gemachten Behandlungsmethoden die Dysurie und die schmerzhaften Blasentenesmen nicht beseitigen können, wenn also trotz Katheterisierens der Harndrang nicht aufhört und dieser so stark ist, daß er dem Kranken den Lebensgenuß oder dauernd die Nachtruhe raubt.

Weiter empfiehlt sich eine Prostatektomie, wenn der notwendige Katheterismus unmöglich oder auch nur andauernd sehr schwierig ist. Bei sehr schwierigen Katheterisierungsverhältnissen besteht die Gefahr der fausse route und damit auch die der Infektion in erhöhtem Maße.

Sodann geben oft wiederkehrende Prostatablutungen, die sehr diffus sein können, eine Indikation für die Operation ab, weil es keine anderen Mittel gibt, die Blutung mit Sicherheit zu stillen.

Endlich sind wiederholte Blasensteinbildungen, bei denen die Lithotripsie zufolge der mechanischen Schwierigkeiten nicht gut ausführbar ist, und soziale Verhältnisse, die einen aseptischen Katheterismus unmöglich machen, eine Anzeige für die Operation.

Dagegen sollte der Eingriff bei schweren allgemeinen Ernährungsstörungen, Diabetes starken Grades, weitgehenden Veränderungen des Herzens und der Nieren, vorgeschrittener Arteriosklerose und allgemeiner chronischer Urosepsis nicht vorgenommen werden, weil die Prognose unter diesen Umständen eine sehr schlechte ist.

Tumoren und Cysten der Prostata.

Die malignen Tumoren, um die es sich hier handelt, sind fast ausnahmslos primär, sehr selten handelt es sich um sekundäre Neubildungen. Diese können entweder durch direkte Fortleitung von einem Tumor der Nachbarschaft (Darmcarcinom) entstehen oder als Metastasen von einem Tumor eines entfernt gelegenen Organs (Krebs des Magens, der Dura mater, des Penis). Sehr bemerkenswert ist es, daß maligne Blasentumoren keine Tendenz haben, auf die Prostata überzugehen, während umgekehrt Prostatatumoren gern in die Blase hineinwachsen. Die Carcinome der Prostata treten in 2 Hauptformen auf, entweder als weiches Medullar- oder Adenocarcinom, auch Epitheliom genannt, und als harte Form, als Scirrhus. In makroskopischer Hinsicht hat man die diffuse von der circumscripten Form zu unterscheiden. Die von *Recklinghausen* studierten osteoplastischen Carcinome der Prostata zeichnen sich dadurch aus, daß der primäre Prostataherd klein und unbedeutend ist im Vergleich zu den zahlreichen und weitverbreiteten Knochenmetastasen.

Die Sarkome sind erheblich seltener als die Carcinome; sie treten besonders in der frühesten Kindheit und im Greisenalter auf. Es handelt sich ausschließlich um primäre Geschwülste. Die Metastasen sind gegenüber den Carcinomen dadurch gekennzeichnet, daß sie erst spät und in verhältnismäßig geringem Maße die Drüsen der Nachbarschaft und die Inguinaldrüsen betreffen, die in hervorragender Weise bei dem Carcinom ergriffen sind. Meist sind schon Metastasen entfernterer Organe, wie der Leber, Pankreas, Lungen, vorhanden, ehe die Lymphdrüsen des kleinen Beckens affiziert werden.

Prostatasarkome, die bei Kindern auftreten, werden vielfach erst entdeckt, wenn plötzlich scheinbar ohne Grund eine Harnverhaltung auftritt. Untersucht man diese Kleinen, so findet man, daß sich plötzlich ein ziemlich beträchtlicher Tumor entwickelt hat. In anderen Fällen erregen Schwierigkeiten der Harnentleerung, Schmerzen bei derselben, Schmerzen beim Stuhlgang, eventuell, was aber selten ist, Harnblutungen die Aufmerksamkeit des Arztes. Der Tumor entwickelt sich schnell vorwärts, die Kinder gehen ausnahmslos 1—2 Jahre nach Beginn der Affektion zu grunde. Wenn man die Kinder palpiert, so findet man besonders bei der bimanuellen Palpation, daß sich an der Stelle, wo die Prostata liegen sollte, ein harter Tumor entwickelt hat.

Die Tumoren der Erwachsenen machen ganz bestimmte Symptome: Störung der Harnentleerung, Schmerzen während derselben und unabhängig davon Störung der Defäkation. Die allgemeine Kachexie, die selten ausbleibende Veränderung des Harns, Blutungen und Eiterung,

eventuell mit Abgang von Gewebstrümmern, die Ergebnisse der Katheter- und Cystoskopuntersuchungen, die Rectalpalpation und die Konstatierung von Metastasen sichern die Diagnose.

Die Beinschmerzen, über welche die Kranken oft klagen, die sich dem Nervus ischiadicus und cruralis entlang erstrecken, sind aufzufassen als hervorgerufen durch eine Kompression der Nervenstämme von seiten der Geschwulstmassen und deren metastatische Drüsenschwellungen.

Zuweilen sind die Ergebnisse der Rectalpalpation so präzis, daß man allein aus ihnen im stande ist, die Diagnose auf Prostatatumor zu stellen. Man gebrauche die Vorsicht, bei entleerter Blase zu untersuchen, damit die gefüllte Blase keine Täuschung verursacht; wenn angängig, palpiere man bimanuell. Fast immer zeigt sich die Prostata beträchtlich vergrößert. Initiale Keime, die noch zu keiner Vergrößerung geführt haben, können natürlich nicht gefühlt werden.

Die Oberfläche der Prostata zeigt gewöhnlich erhebliche Unregelmäßigkeiten und äußerst derbe Konsistenz; sie ist zuweilen bretthart, so wie man es bei der gewöhnlichen Hypertrophie nicht antrifft. Die Rectalschleimhaut über dem Tumor ist nicht verschieblich. Gesellt sich dazu eine Regellosigkeit der Ausbreitung, d. h. wachsen z. B. harte, zapfenartige Ausläufer in die Nachbarschaft nach oben oder nach den Seiten, so daß man die Drüse gar nicht umgrenzen kann, so besteht kein Zweifel, daß man es mit einem Tumor und nicht mit einer hypertrophischen Prostata zu tun hat. Besonders diese nach den verschiedensten Richtungen laufenden Hörner, die bald gegen die Samenblase, bald seitlich gegen die Beckenwand vordringen, sind ihrer Form und Härte nach typisch für die Tumoren.

Die Behandlung der Prostatatumoren wird oft nur eine symptomatische sein können. Man muß sich damit begnügen, die Schmerzen und Leiden der Kranken zu lindern und versuchen, sie möglichst bei Kräften zu erhalten. Zur Beseitigung der Schmerzen lassen sich Narkotica in den verschiedensten Formen nicht entbehren. Morphium, Belladonna, Heroin, Dionin als Pulver, Pillen, Injektionen und Mastdarmklistiere, besonders die letzteren in Verbindung mit Pyramidon und Antipyrin. Hitze in jeder Form, heiße Umschläge, Thermophore sind zu empfehlen und, wenn eine vollständige oder partielle Harnverhaltung es erfordert, der Katheterismus.

Eine operative Behandlung der Prostatatumoren wird man nur anraten können, wenn die Diagnose zu einer sehr frühen Zeit gestellt worden ist, zu einer Zeit, wo die Drüse mit der Umgebung noch nicht fest verwachsen ist, und wenn Grund zur Annahme vorliegt, daß noch keine Metastasen bestehen. Diese Annahme wird nicht gar häufig mit Berechtigung gemacht werden können, weil der Tumor lange vorher besteht, ehe man dazu kommt, ihn zu diagnostizieren. Dazu kommt noch, daß die Operation selbst ein gewaltiger Eingriff ist, dem viele der elenden Kranken unmittelbar erliegen.

Diesen Überlegungen entsprechen die vorliegenden Operationsresultate, die höchst unbefriedigend sind.

Muß man also zugeben, daß die Statistik bislang die denkbar schlechteste ist und die Aussichten auf Erfolg durch die Operation äußerst gering sind, so ist doch anderseits zu erwägen, daß die Kranken ohne Operation dem sicheren und nahen Tode verfallen sind. Es erscheint deshalb angezeigt, bei der Verbesserung, die unsere jetzigen Operationsverfahren bei Prostataoperationen erfahren haben (prärectale Operation, Operation von *Fritz Koenig*, wie für hochsitzende Mastdarmcarcinome), die Hoffnung nicht ganz aufzugeben und nach dieser Richtung hin noch weitere Versuche zu machen.

Von der Anwendung des Radiums, auf das ich wie so viele große Hoffnungen gesetzt hatte, habe ich absolut keinen Erfolg gesehen; weder kann ich von einer Heilung berichten, noch davon, daß ein irreparabler Tumor durch die Radiumbestrahlung operabel geworden wäre.

Cysten der Prostata sind etwas außerordentlich Seltenes. Es gibt kleine Cysten, welche als Retentionscysten des Sinus pocularis durch Verwachsung seiner Mündung aufzufassen sind. Andere Cysten sind zu deuten als Überreste embryonaler Gebilde. Diese Cysten müssen natürlich auseinandergehalten werden von cystenartigen Gebilden, die sowohl ihrem Ursprung als ihrem Wesen nach verschieden sind: Hydrops der Samenblasen, Echinokokkuscysten der Prostata, Dermoidcysten. Für die Behandlung der Prostatacysten genügt häufig die bloße, eventuell wiederholte Punktion. In anderen Fällen muß eine Incision der Cyste gemacht werden.

Steine und Konkretionen der Prostata.

Durch Aneinanderlagerung der bekannten Corpora amylacea entstehen Konkretionen, die bis zu Hanfkorngröße anwachsen und in großer Zahl in den Drüsen der Prostata und deren Ausführungsgängen liegen. Diese geschichteten Körperchen, die durch ihre Anhäufung zu Konkretionen werden, können Jahre, ja zeitlebens in der Prostata liegen bleiben, ohne irgend welche Folgen zu verursachen. Wenn sie durch Ablagerung von kohlensaurem Kalk, oxalsaurem Kalk, Tripelphosphat anwachsen, werden sie zu richtigen Steinen, die dann den Namen Prostatasteine verdienen. Gänzlich verschieden hiervon sind diejenigen Steine, die auch in der Pars prostatica liegen, ihrer Herkunft nach aber keine Prostatasteine, sondern Harnröhren- und Bruchstücke von Blasensteinen sind. Zu den Prostatasteinen müssen ferner Inkrustationen gerechnet werden, die einen anderen Ursprung aufweisen als die bisher geschilderten. Es handelt sich um Eindickung und Verkalkung kleiner umschriebener Eiterherde im entzündeten Prostatagewebe, einen Vorgang, der aber extrem selten ist. Das gleiche ist zu sagen von den sog. Venensteinen, Phlebolithen, die in den erweiterten Venen des Plexus periprostaticus sitzen und selten größer als eine Erbse sind. Ihr Auftreten wird durch die Erweiterung der Venen und die venöse Stauung begünstigt, ist aber außerordentlich selten.

Von den meisten Prostatakonkretionen und -steinen darf man sagen, daß sie überhaupt keine Symptome während des Lebens machen und daher auch

nicht diagnostiziert werden können. In anderen Fällen aber stellen sich Beschwerden ein, die wesentlich in erschwertem und schmerzhaftem Harnen bestehen. Blutungen bei Prostatasteinen sind nicht häufig, doch kommen sie des öfteren vor. Ragt ein Stein in die Harnröhre hinein, so findet man fast immer Blutzellen im Harn. Auch sonst pflegen sich entzündliche Prozesse an der Prostata, der hinteren Harnröhre und der Blase einzustellen, ohne daß der Harn die Charaktere der Cystitis erkennen läßt. Liegen die Steine weniger peripher, mehr im Centrum der Drüse, so führen sie zu Entzündungserscheinungen, aus denen Schwund des Gewebes und Atrophie der Prostata sich entwickeln. Ein solcher Vorgang erleichtert die Diagnose insofern, als die Steine dann durch Palpation vom Rectum aus wahrgenommen werden können. Führt man eine Metallsonde in die Harnröhre ein, so kann man natürlich nur diejenigen Steine fühlen, welche zum Teil frei in das Lumen hineinragen. Das Gefühl ist unverkennbar, es besteht in einem deutlichen Reiben oder Knirschen. Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel ist die Radioskopie zu betrachten, welche nach gründlicher Entleerung des Mastdarms und der Blase ausgeführt wird.

In denjenigen Fällen, in welchen die Prostatasteine, die vielleicht zufällig entdeckt worden sind, keine Beschwerden machen, ist eine Therapie unnötig. Nehmen die Beschwerden überhand, entwickeln sich Entzündungs- und Eiterungsprozesse und besteht Grund zu der Annahme, daß der Stein oder die Steine sich vergrößern, dann allerdings muß eingeschritten werden. Die Zertrümmerung und Extraktion per vias naturales, die bilaterale Prostataincision, ähnlich wie die bilaterale Lithotomie, die Eröffnung der Drüse vom Mastdarm aus sind verlassen. Es kann nur die Wahl sein zwischen der gewöhnlichen perinealen Incision oder der prärectalen Freilegung der Prostata (*Dittel, Zuckerkandl*). Die letztere Operationsmethode gewinnt immer mehr Anhänger, weil man mit ihr sicher und gefahrlos an die Prostata herankommt. Sitzen die Steine sehr fest im Drüsengewebe, so kann es nötig sein, mit Elevatorien, Steinlöffeln oder hebelartigen Instrumenten die Herausbeförderung der Steine zu bewirken. Die Prognose der Operation wie des Leidens überhaupt ist günstig zu stellen, die Heilung pflegt meist ohne Schwierigkeit zu erfolgen.

Tuberkulose der Prostata.

Die Tuberkulose der Prostata befällt meist Individuen jugendlichen Alters, selten Kinder und Greise. Meist ist die Prostatatuberkulose nur Teilerscheinung einer anderen Lokalisation. Es ist noch immer keine Einigung darüber erzielt, ob die Prostatatuberkulose das Primäre ist und sich von ihr der Prozeß auf die Epididymis fortsetzt oder ob der umgekehrte Weg die Regel ist. Hier steht Ansicht gegen Ansicht (*Benda, Baumgarten*). Sicher ist nur so viel, daß selten die Prostata allein tuberkulös angegriffen ist; entweder ist es gleichzeitig der Samenstrang, die Samenbläschen, der Nebenhoden oder die Blase. In anderen Fällen liegen die anderen Tuberkuloseherde entfernt, es besteht Drüsen- oder Lungentuberkulose.

Gegenüber diesen Formen der Prostatatuberkulose treten die anderen ursächlichen Momente in den Hintergrund.

Die Gonorrhöe, ganz besonders die chronische Gonorrhöe, ist einem Trauma gleich zu setzen, das bei belasteten Individuen die Entstehung der Tuberkulose wie in anderen Organen, so auch im Urogenitaltractus begünstigt. Daß aber die Infektionsträger von außen gelegentlich der Cohabitation mit einem tuberkulösen Individuum (*Cornet*) und durch Katheter in die Harnwege eingeschleppt werden können und mit ihnen auch die Prostata infizieren, ist denkbar, nur dürfte es gegenüber der viel häufigeren Infektion durch die Blut- oder Lymphbahn in den Hintergrund treten.

Die Prostata ist zu gewissen Zeiten des Prozesses vergrößert, zu anderen verkleinert, je nachdem sich der pathologische Prozeß gestaltet hat. In dieser Beziehung ist es wertvoll, einen Unterschied zu statuieren zwischen der Tuberkulose der Prostata und einer tuberkulösen Prostatitis. Im ersteren Falle handelt es sich um isolierte Knoten in den Drüsen, die gar keine oder nur geringe Veränderungen in der Umgebung hervorgerufen haben, während bei der Prostatitis gewisse Besonderheiten wahrnehmbar werden. Diese bestehen in dem Auftreten von zahlreichen, anfänglich isolierten, später konfluierenden Tuberkelbildungen, die denjenigen Fortgang nehmen, der sich wie an anderen Orten immer wiederholt.

Auch in klinischer Beziehung hat man zwischen einer Tuberkulose der Prostata und der tuberkulösen Prostatitis zu unterscheiden. Die erstere, die Entwicklung eines oder mehrerer isolierter Herde in der Prostata, kann völlig unbemerkt vor sich gehen und jahrelang latent bleiben, ohne auch die geringsten Symptome zu machen. Die später auftretenden subjektiven Symptome haben wenig Charakteristisches. Sie bestehen in Störungen der Harnentleerung, in Schmerzen, in Hämaturie und Hämospermie. Die Störungen der Harnentleerung haben keine Besonderheit, die Patienten müssen häufiger harnen bei Tag wie bei Nacht, das Harnen verursacht ihnen ein Brennen, besonders gegen Schluß der Miktion. Unabhängig von der Harnentleerung besteht dann ein Gefühl von Druck und Schwere am Perineum, im After, ein schmerzhaftes Empfinden, das sich bei Bewegung, besonders beim Sitzen steigert und beim Stuhlgang erhebliche Grade annehmen kann. Auch hier ist wiederum die Schwierigkeit, eine Besserung dieses Symptoms zu erzielen, charakteristisch.

Die Blutungen pflegen sehr selten als starke Hämaturien aufzutreten, im Gegenteil, es handelt sich um einige Tropfen Blut, die teils am Anfang, meistens aber erst am Schluß der Miktion mit dem Harnstrahl entleert werden. Fast das nämliche ist von der Hämospermie zu sagen. Es kommen bei der Ejaculation, zuweilen auch bei Pollutionen, die letzten Tropfen des Samens blutig gefärbt heraus, ein Symptom, dem wir bei der einfachen Samenblasenentzündung begegnen. Kommt somit den gedachten subjektiven Symptomen bei der Prostatatuberkulose nichts Specifisches zu, so wird die Diagnose durch die physikalische Untersuchung gesichert, besonders wenn man gleich-

zeitig den Allgemeinzustand, Anamnese etc., sorgfältig in Betracht zieht. Am sichersten und meist zum Ziel führend erweist sich eine genaue Palpation der Prostata vom Rectum aus. Hier sind mit aller Deutlichkeit die isolierten Knoten zu fühlen, die in dieser Form bei keiner anderen Prostataaffektion vorkommen. Dazu gesellt sich eine exzessive Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit auf Druck. Die Untersuchung mit dem Cystoskop und der Sonde ist unnötig.

Die Prognose ist nicht durchaus ungünstig, wenn es sich nicht gleichzeitig um andere Lokalisationen des tuberkulösen Prozesses handelt, die das Leben schwer bedrohen. Im allgemeinen schreitet die Prostatatuberkulose häufiger weiter vorwärts, als daß sie zurückgeht. Es kommt zu großen Vereiterungen und Fistelbildungen in der geschilderten Weise. Am meisten zu fürchten ist die schmerzhafte, schwer beeinflußbare Blasentuberkulose. Häufig macht eine Miliartuberkulose dem Leiden ein Ende.

Wir vermögen gegen die Prostatatuberkulose wenig auszurichten. Nach den oben beschriebenen disponierenden Momenten werden wir nach Möglichkeit die chronische, jahrelang dauernde Gonorrhöe auszuheilen suchen, damit nicht auf ihrem Boden sich eine Tuberkulose entwickle. Die medikamentöse Behandlung der Prostatatuberkulose mit Kreosot und ähnlichen Mitteln verspricht wenig Erfolg. Lokale Applikationen von Argentum nitricum, Jodoform, Sublimat in die Urethra prostatica haben zunächst nur dann einen Sinn, wenn der Prozeß auf die Harnröhre übergegriffen hat. Andernfalls sind sie irrationell. Aber selbst in diesen Fällen ist davon abzuraten. Allgemeine hygienische Maßnahmen, wie sie auch sonst bei der Tuberkulose von Nutzen sind, Anstaltsbehandlung, leichte Wasser-, Mast-, Luftkur, Aufenthalt im Süden, Überernährung, Vermeidung aller Schädlichkeiten sind am Platze. Zur Bekämpfung des Tenesmus ist der Verweilkatheter nicht zu empfehlen, weil bei tuberkulöser Cystitis, die ja meist gleichzeitig besteht, der Dauerkatheter nicht vertragen wird. Ist Schmerz und Harnzwang unerträglich, dann dürfte das einzige Mittel, das Linderung bringt, die Blasenpunktion mit Offenhalten der Fistel sein. Die chirurgische Therapie, die darauf ausgeht, die ganze erkrankte Prostata mit Samenblase zu exzidieren (*Young* u. a.), ist bislang noch zu wenig erprobt, um empfohlen werden zu können.

Neurosen der Prostata.

Die Prostata- und Harnröhreneurosen betreffen vorzugsweise jüngere Leute, was sich zwanglos dadurch erklärt, daß sich die meisten derselben an Entzündungserscheinungen der Harnröhre anschließen, an die Reste chronischer Gonorrhöen, die entweder schon früher zu einem Mitergriffensein der Prostata geführt haben oder bei denen sich der chronische Harnröhrenkatarrh in späterer Zeit durch die Ductus prostatici auf die Prostata fortsetzt.

Bilden die auf diese Weise entstandenen Prostataneurosen die Mehrzahl, so haben wir doch auch mehrfach solche beobachtet, die auftraten, ohne daß

das Individuum je geschlechtlich erkrankt war. Es sind meist neuropathisch veranlagte Personen, die jahrelang im Übermaß masturbiert haben und geschlechtlichen Verkehr überhaupt nicht pflegen, sei es, daß sie wirklich impotent sind oder sich dafür halten. Dann kommt eine Reihe von Fällen, in welchen die Patienten ein stark ausschweifendes geschlechtliches Leben geführt haben und endlich allgemeine Neurastheniker, bei denen sich unter dem Einfluß einer anstrengenden geistigen Tätigkeit, eines Übermaßes von Arbeit, eine allgemeine Neurose ausbildet, die sich unter Umständen vorwiegend auf die Genitalsphäre wirft und als Prostata- oder Harnröhrenneurose in die Erscheinung tritt.

Der Symptomenkomplex der Prostataneurose ist vorwiegend dadurch charakterisiert, daß objektiv nachweisbare Entzündungserscheinungen an den Sexualorganen gänzlich fehlen oder doch so gering sind, daß sie nicht ausreichen, die schweren Symptome zu erklären. Die allgemeine Hyperästhesie des Organes macht sich geltend durch ein anhaltendes Druck- und Schmerzgefühl der Drüse, das gelegentlich exacerbiert und dann den Eindruck hervorruft, als handle es sich um eine akute Entzündung.

Man beobachtet sogar Miktionsschmerzen und Miktionshindernisse, die aber vor den auf objektiver Basis beruhenden dadurch ausgezeichnet sind, daß sie nur zeitweise vorhanden sind, zu anderen Zeiten gänzlich fehlen, daß die Quantität des Restharnes beträchtlich wechseln kann, daß die Harnröhre nicht wie bei der Prostatahypertrophie ausgezogen ist, sondern die normale Länge zeigt, daß der Katheterismus leicht gelingt. Auch lästiger Harndrang kann auftreten, doch ist er meist nicht dauernd vorhanden, sondern er erscheint plötzlich, um dann wieder längere Zeit fortzubleiben. Er fehlt vor allem des Nachts.

Die Beeinflussung des Leidens durch die Therapie ist meist eine günstige zu nennen, doch gibt es leider Fälle, welche allen therapeutischen Maßnahmen trotzen. Hat man noch Residuen früherer Entzündungs- und Eiterungsprozesse nachweisen können, so wirkt eine erfolgreiche Behandlung dieser sehr günstig auf die Neurose. So glauben die Kranken in dem vorliegenden Falle, daß die Filamente im Harn, das Druckgefühl im After und die Schmerzen beim Harnen Anzeichen einer schweren Erkrankung sind. Gelingt es nun, Besserung dieser objektiv nachweisbaren und den Kranken in die Augen fallenden Symptome herbeizuführen, so werden auch die neurasthenischen Beschwerden erheblich gebessert; oft bleiben sie ganz fort. Deshalb ist in solchen Fällen eine mit Maß und weiser Beschränkung ausgeführte lokale Behandlung oft von großem Vorteil. Dieselbe besteht, wie früher bei diesen Zuständen erörtert wurde, in Massage der Prostata, Ätzung der Harnröhre, Einführen von Sonden, Auswaschungen der Harnröhre u. s. w. Dann aber gibt es allerdings Fälle, in welchen diese therapeutischen Maßnahmen, die ja, ohne Schmerzen zu erregen, nicht ausgeführt werden können, das Gegenteil zur Folge haben: die Kranken werden noch erregter, als sie schon vorher waren, die durch die Behandlung verursachten Schmerzen steigern

ihre Nervosität. Es ist einleuchtend, daß man in solchen Fällen von der lokalen Behandlung abläßt. Andere lokale Maßnahmen, die nur gegen die Neurose gerichtet sind, sind zu empfehlen. Hierher gehören das Elektrisieren der Prostata und der Blase in der Weise, daß man einen Pol in das Rectum einführt, den anderen über der Symphyse ansetzt. Der unterbrochene wie der konstante Strom sind beide gleich gut verwertbar. Einführung der Mastdarmbirne mit Zuleitung von kaltem Wasser oder auch eines Mastdarmthermophors (Mastdarmbolzen) haben günstige Wirkung. Dazu verordne man allgemeine Bäder, Massage, Diät und körperliche Übungen. Gegen die Miktionshindernisse bewährt sich das Einlegen und Liegenlassen einer starren Sonde auf kurze Zeit. Hier mag auch die Belladonna in verschiedener Form als Tropfen, Pillen, Suppositorien oder kleines Klistier Anwendung finden. Im übrigen beschränke man sich bei der Anwendung von inneren Medikamenten auf die bekannten Nervina: Bromsalze, Antipyrin, Phenacetin, Tinc. Gelsemii semperv., Valeriana u. s. w. Narkotica sind tunlichst zu vermeiden.

Traumen der Prostata.

Das Bild der Prostataverletzung ist verschieden, je nachdem die Harnröhre mitverletzt worden oder unbeschädigt geblieben ist. Im ersteren Falle kann selbst bei scheinbar kleiner Wunde eine heftige Blutung entstehen, die bei der infektiösen Nachbarschaft des Darmes leicht zur periprostatischen Phlegmone führt. Die Gefahren der Verletzung sind nicht unbedeutend, wenn der Plexus periprostaticus mitverletzt ist. Es kann zu schwer stillbaren Blutungen kommen; Harninfiltrationen und eiterige Phlegmone, Entzündungen der Nachbarschaft drohen. Die Behandlung kann sich auf Blutstillung beschränken, sobald die Harnröhre nicht verletzt ist. Ist dies aber geschehen, so führe man vor allem einen Verweilkatheter ein, damit der Harn nicht in die Wunde dringe, wasche dann die Wunde aus, sorge für freien Abfluß und behandle sie nach den üblichen chirurgischen Regeln.

IV. Erkrankungen der Hoden, Nebenhoden und Samenblasen.

Epididymitis.

Die häufigste Erkrankung der Nebenhoden ist die Entzündung derselben, die Epididymitis. Wenn sie auch keine lebensgefährliche Affektion darstellt, so kann ihr Vorhandensein für den Träger von schweren Konsequenzen gefolgt sein. Sie beginnt immer akut mit einer beträchtlichen Schwellung der ergriffenen Teile.

Es kommt wohl vor, daß irgend ein Trauma, sei es Schlag, Stoß oder Hieb, die Entzündung hervorruft, allein das gehört zu den Ausnahmen. Die Regel ist, daß im Verlauf einer Harnröhrenentzündung, meist eines Trippers, der infektiöse Prozeß den Nebenhoden erreicht und diesen zur

Entzündung bringt. Das mag durch Übergreifen des Prozesses von den Ductus ejaculatorii oder metastatisch (Pyämie, Variola) oder durch die Lymphbahn erfolgen. Die Infektion in der Urethra muß nicht immer eine gonorrhoische sein. Eine Urethritis, wie sie eine Katheterisation, eine Cystoskopie, eine Lithotripsie hervorruft, ist nicht selten die Ursache der auftretenden Epididymitis.

Die Krankheit beginnt immer in akuter Weise mit heftigen Schmerzen an den geschwollenen Nebenhoden, der Schmerz setzt sich nach oben gegen den Rücken hin fort und nimmt bei jeder Bewegung zu; die leiseste Berührung wird als sehr unangenehm empfunden. Wenn man das Scrotum anhebt und unterstützt, verringert sich der lokale Nebenhodenschmerz, dagegen bleibt der nach dem Rücken zu ausstrahlende Schmerz meist erhalten.

Die Epididymis, bald ihr Caput, bald die Cauda, sind geschwollen, hart, uneben und umgeben den Hoden kappenförmig, so daß er nur an seiner oberen Fläche durchzufühlen ist; während dessen Konsistenz weich ist und bleibt, ist die Epididymis bretthart. Das Allgemeinbefinden kann beträchtlich gestört sein, meist ist im Beginn auch Fieber vorhanden. Die Schwellung des Hodens wächst in den ersten 5—10 Tagen bis zu beträchtlicher Größe, um dann allmählich wieder zurückzugehen. Nach drei Wochen pflegt der Prozeß, wenn er normal verläuft, abgelaufen zu sein. Das Organ ist nicht mehr schmerzhaft, an Stelle des großen Tumors ist ein kleiner harter Knoten zurückgeblieben, der sich zwar im Laufe der Monate und Jahre noch mehr verringert, aber nie ganz verschwindet.

Nicht alle Fälle nehmen diesen günstigen Ausgang. In einzelnen kommt es statt zur Resorption zu einer Konfluierung der kleinen entzündlichen Herde. Es bildet sich schließlich ein Abscеß heraus, der nach außen aufzubrechen droht. Die Haut über demselben ist gerötet, schilfrig, man fühlt deutlich Fluktuationen. Ist der Eiterherd geöffnet, so schwinden Schmerzen und Schwellungen und der Prozeß geht in Heilung über.

Am ungünstigsten ist es aber, wenn sich im Anschluß an die Epididymitis eine Tuberkulose des Nebenhodens entwickelt. Wir werden bei Besprechung der Genitaltuberkulose sehen, daß der Nebenhoden eine Prädilektionsstelle für die Etablierung der Tuberkulose ist und so ist es zu erklären, daß durch die Schädigung der gonorrhoischen Entzündung, durch die mangelhafte Ernährung der erkrankten Teile Tuberkelbacillen, die irgendwo im Körper latent vorhanden sind, einen aktiven Prozeß auslösen.

Aber auch die beiden anderen Ausgänge können recht unerfreuliche Folgen haben. Sowohl bei der einfachen Rückbildung, in noch höherem Maße aber bei der partiellen Vereiterung kann es zu einer Verödung der Epididymis kommen, so daß die Samenkanälchen verschlossen, verlegt oder verzogen sind und keine Spermatozoen mehr durchlassen. Der Hoden dieser Seite ist für die Befruchtung dann ausgeschaltet und wenn eine doppelseitige Epididymitis diesen Ausgang nimmt, so ist eine Impotentia generandi die unausbleibliche Folge. Tatsächlich beruhen die meisten

sterilen Ehen, bei denen der Mann der schuldige Teil ist, auf einer früher durchgemachten doppelseitigen Epididymitis.

Schon aus diesem Grunde ist der Affektion therapeutisch die größte Aufmerksamkeit zu widmen. Es muß dahin gestrebt werden, daß die Gonorrhoiker möglichst von dieser Komplikation verschont bleiben. Um dieses Ziel zu erreichen, müssen alle die eingreifenden lokalen therapeutischen Eingriffe, die in dem letzten Jahrzehnt in der Behandlung der Gonorrhöe modern geworden sind, verworfen werden. Ich habe mich darüber bei der Besprechung der Behandlung der Gonorrhöe verbreitet. Solange noch florider Ausfluß da ist, ist die Einführung von Instrumenten zu unterlassen. Abortivkuren sind zu verwerfen, die gewaltsamen Dehnapparate sind in ihrer Anwendung auf ein Mindestmaß zu beschränken. Gonorrhoiker dürfen sich nicht viel bewegen, keine anstrengende körperliche Tätigkeit ausüben, müssen stets ein Suspensorium tragen.

Ist die Krankheit trotz aller dieser Vorsichtsmaßregeln dennoch ausgebrochen, so gehören die Kranken die ersten Tage ins Bett, das Scrotum wird hochgelagert und dauernd mit eisgekühlten essigsauren Tonerdeumschlägen (2%ig) bedeckt. Innerlich gebe man gleichzeitig Acidum salicylicum 2mal 0·75 pro dosi oder Aspirin. Nach etwa 4—5 Tagen kann man die Kranken ausgehen lassen, nachdem man ihnen zuvor einen Suspensoriumverband angelegt hat, der den Hoden eleviert, immobilisiert und leicht komprimiert. Dazu verwendet man am besten die altbekannten *Zeißl-Langlebert*schen Suspensorien, die ich etwas zweckmäßiger habe verändern lassen und die tüchtig mit Watte ausgepolstert werden müssen. Diesen Dauerdruckverband wechselt man alle paar Tage, wobei der Druck durch die Watte, indem man jedesmal etwas weniger davon nimmt, allmählich vermindert wird. Nach etwa 14 Tagen pflegt der Nebenhoden so unempfindlich und die Schwellung so zurückgegangen zu sein, daß man mit einem gewöhnlichen Suspensorium auskommt. Von dieser Zeit an kann man mit resorbierenden Einreibungen, wie Jodkalisalben, oder Jodvasogenbepinselungen beginnen. Ein zu hoher Druck durch den Watteverband muß unter allen Umständen vermieden werden wegen der Gefahr, einen Eiterungs- oder Tuberkuloseprozeß dadurch hervorzurufen. Aus diesem Grunde sollen auch der alte *Fricke*sche Heftpflasterverband und die *Gerson*sche Binde nicht benutzt werden. Ebensowenig kann ich der Punktion bei der Epididymitis und auch nicht der Einspritzung von Elektrargol das Wort reden, Methoden, die mir viel zu eingreifend zu sein scheinen. Sie setzen beide zu der schon bestehenden Entzündung ein Trauma, vergrößern damit die Gefahr, obstruierende Narbenbildungen zurückzubehalten.

Das Ziel der Behandlung muß immer bleiben, die Resorption der infiltrierten Epididymispartien so zu fördern, daß keine Unwegsamkeit der Canaliculi seminiferi zurückbleibt. Denn ist diese erst einmal ausgebildet, dann ist unsere Hilfe vergeblich. Alle erdenklichen resorbierenden Salben, *Prießnitz*-Umschläge, elektrische Behandlung, die unappetitliche Massage,

Diathermie, produzierte Stauung durch Anlegen eines Schlauches um die Hoden, vermögen die einmal undurchgängige Epididymis nicht wieder durchgängig zu machen. Ebenso hat die Operation, die in einer Einpflanzung des offenen Vas deferens in die vom Knoten befreite Epididymis besteht, mir bislang niemals Erfolg gezeitigt; auch habe ich keinen Fall gesehen, der von anderer Seite mit Erfolg operiert worden ist.

Orchitis.

Sehr viel seltener als der Nebenhoden entzündet sich der Hoden selbst. Die Ursachen für diese Erkrankung sind einmal ein Trauma, dann fortgeleitete infektiöse Prozesse von der Nachbarschaft (Gonorrhöe, Striktur, Blasenkatarrh etc.) oder auch eine Metastase von einem entfernt liegenden Infektionsprozeß. Am bekanntesten in dieser Beziehung ist der Mumps. Hierbei ist besonders bemerkenswert, daß die Parotitis schon abgelaufen sein kann und sich trotzdem noch eine akute Orchitis entwickelt.

Die Krankheit charakterisiert sich durch ein lebhaft gestörtes Allgemeinbefinden, Vergrößerung des Organs und Schmerzhaftigkeit desselben. Die Störungen des Allgemeinbefindens können recht beträchtlich sein, Temperaturen bis zu 40° werden beobachtet, daneben Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit. Der Hoden ist beträchtlich vergrößert, die Schwellung kann in wenigen Tagen die Größe eines Gänseeies erreichen. Schmerz ist sowohl spontan als auch besonders auf Druck vorhanden. Derselbe lokalisiert sich nicht nur auf den Hoden, sondern strahlt oft nach der Lenden- und Rückengegend aus. Während bei der Epididymitis der Schmerz in ruhiger Lage des Kranken zu verschwinden pflegt, ändert bei der Orchitis die Lage wenig an der Schmerzhaftigkeit.

Differentialdiagnostisch wäre die Orchitis mit der Hydrocele und der Epididymitis zu verwechseln. Allein gegen die letztere unterscheidet sie sich doch beträchtlich durch den Palpationsbefund. Der entzündete Nebenhoden liegt als dicker Knoten dem Hoden auf, der entzündete Hoden ist viel größer, glatt und trägt wurstartig die durch die Vergrößerung des Hodens ausgezogene Epididymis. Lues und Tuberkulose des Hodens sind besonders zu besprechen.

Der Verlauf der Krankheit ist meist ein günstiger. In 2—3 Wochen haben sich die Entzündungserscheinungen zurückgebildet, der Hoden ist abgeschwollen, die Schmerzhaftigkeit ist gewichen und das Allgemeinbefinden ist wieder ein gutes. Es ist die vollständige Restitutio ad integrum erfolgt. Es bleibt nicht wie bei der Epididymitis ein fühlbarer Knoten zurück.

In selteneren Fällen kommt es zur Atrophie oder gar zur Vereiterung des Hodens. Die erstere ist bedingt durch eine üppig wuchernde interstitielle Bindegewebsentwicklung, die letztere führt zum Durchbruch nach außen oder aber, was viel schlimmer ist, es kommt, ehe der Durchbruch erfolgt, zur partiellen Hodengangrän, die eine Gefahr der Pyämie heraufbeschwört. Glücklicherweise sind diese Ausgänge selten, meist erfolgt Heilung.

Die Behandlung des Leidens besteht in absoluter Bettruhe, Verabfolgung von Antipyreticis (Aspirin, Salicylsäure oder Antipyrin), Hochlagerung des erkrankten Organs und eisgekühlten essigsauren Tonerdeumschlägen (2%ig). Seltener wird man gegen die große Schmerzhaftigkeit Narkotica nötig haben, fast immer kommt man mit dieser Therapie aus. Von vornherein eine Incision in den entzündeten Hoden zu machen, wie empfohlen wurde, halte ich für durchaus ungeeignet. Ganz anders liegt es, wenn Ursache zur Annahme besteht, daß eine Eiterung sich ausgebildet hat; dann kann nicht schnell genug eingeschritten werden, um die Zerstörung des Hodens zu vermeiden oder wenigstens auf das Mindestmaß zu beschränken.

Geschwülste des Hodens und Nebenhodens.

Von den zahlreichen, am Hoden und Nebenhoden vorkommenden Geschwülsten bieten die Fibrome, Enchondrome, Myxome und das seltene Myom weder klinisch noch histologisch irgend eine Besonderheit dar. Nur ist allen Hodentumoren, auch den sogleich zu nennenden, das Auftreten von Kombinationen oder Mischgeschwülsten charakteristisch.

Häufiger als alle die genannten Geschwülste sind Sarkome des Testis und der Epididymis, welche nach *Virchow* in den frühen Kindesjahren und im späten Mannesalter, nach *König* aber auch in den mittleren Jahren vorkommen. Die Sarkome zeigen 2 makroskopische Hauptformen, die harten und die weichen. Die Geschwulst pflegt um so bösartiger zu sein, je weicher sie ist. Die Tumoren stellen zum Teil Rund-, zum Teil Spindelzellensarkome dar. Sie ergreifen zuerst den Hoden, vergrößern das Organ beträchtlich, gehen nach kurzer Zeit auf den Nebenhoden über und durchbrechen schließlich die Tunica albuginea. Ist das geschehen, so wachsen sie sehr rasch, fixieren die Haut, perforieren nach außen oder schreiten aufwärts am Samenstrang entlang zu den Leistendrüsen und verbreiten sich metastatisch an entfernten Organen, wie Gehirn, Lunge und Leber u. s. w.

Als Ursache für das Auftreten der Sarkome macht *Kraske* Traumen verantwortlich. Die Therapie besteht in möglichst frühzeitiger Kastration. Nur wenn die Geschwulst die Albuginea noch nicht durchbrochen hat, ist Aussicht auf Heilung vorhanden, sonst dürfte wegen der bereits in anderen Organen gesetzten Metastasen die Kastration fruchtlos sein.

Das Hodencystoid, Cystoma, Adenoma testis, von *Billroth, Virchow, Kocher* näher untersucht, ist das vollkommene Analogon des Cystoids am Ovarium. Es ist ein Cystoadenom und geht aus der Wucherung und Abschnürung der Samenkanälchen hervor, womit cystische Erweiterung der abgeschnürten Stellen einhergeht. Überwiegt die Wucherung, so nähert sich die Geschwulst den Adenomen, überwiegt die Cystenbildung, den Cystomen.

Solange die Geschwulst nur aus Adenom- oder Cystenbildung besteht, kann man sie als gutartig bezeichnen; wenn aber auch sarkomatöse Partien gefunden werden, was die Ausnahme ist, so gehört sie den malignen an. Sie sind dadurch charakterisiert, daß Nebenhoden und Samenstrang in der Regel

frei bleiben. Das Hodengewebe bedeckt die Geschwulst zum Teil als platter Überzug, zum Teil zieht es zwischen den Cysten und soliden Tumormassen hin. Die Tumoren wachsen bis zu Mannskopfgröße, haben eine meist glatte Oberfläche, sind weich, elastisch und zuweilen fluktuierend.

Das Hodencystom kommt vorwiegend im kräftigen, zeugungsfähigen Alter (20—40 Jahren) vor. Es wächst rasch und verursacht zuweilen große Schmerzen. Zur Sicherung der Diagnose kann man eine Punktion vornehmen, doch wird man selten eine exakte Diagnose stellen können, weshalb ein Einschnitt, sei es auch zunächst nur, um Klarheit zu schaffen, am Platze ist. Während der Operation kann man sich dann entscheiden, ob es bei dem Einschnitt verbleibt, eine Auspräparierung möglich oder die Kastration angezeigt ist.

Noch häufiger als das Sarkom kommt das Carcinom am Hoden vor. Es tritt in 2 Formen auf, in der harten und weichen Form, dem Scirrhus- und dem Alveolarkrebs. Klinisch unterscheiden sich beide Formen dadurch, daß der Medullarkrebs rascher wuchert und daß der Tumor eine gleichmäßige weichere Konsistenz bietet, während der Scirrhus in unregelmäßigen, bestimmten und derben Knoten auftritt und langsamer wächst. Die Wucherung greift sehr häufig auch auf den Nebenhoden über. Frühzeitig werden jene retroperitonealen Lymphdrüsen, zu denen die Lymphgefäße des Hodens ziehen, infiltriert; sie liegen zu beiden Seiten der Wirbelsäule im Niveau der Nieren.

Solange die Neubildung im Hoden innerhalb der Tunica albuginea bleibt, bewahrt der vergrößerte Hoden seine eiförmige Gestalt; wird dieselbe überschritten, so wird die Gestalt unregelmäßig, wächst rascher, fixiert und perforiert auch die Scrotalhaut.

Die Prognose des Hodenkrebses ist eine sehr ungünstige, weil er eben schon frühzeitig, meist ehe die Diagnose gestellt werden kann, nach den Lymphdrüsen der Leistenbeuge, der Fossa iliaca, den retroperitonealen Drüsen etc. metastasiert hat.

Als Therapie kommt einzig und allein die frühzeitige Exstirpation in Frage.

Tuberkulose der Hoden und Nebenhoden.

Die Tuberkulose der Geschlechtsorgane ist keine seltene Erkrankung. Sie tritt primär oder sekundär auf. In letzterem Falle kann das auf metastatischem Wege durch die Blutbahn geschehen oder aber der tuberkulöse Prozeß setzt sich von der Nachbarschaft auf die Geschlechtsdrüsen fort.

Als ätiologische Momente für die Entstehung der Geschlechtsdrüsentuberkulose sind Traumen, Gonorrhöe und funktionelle Kongestionen anzusehen. Während Gonorrhöe und Trauma für gewöhnlich nur eine einfache Epididymitis oder Prostatitis auslösen, kann bei belasteten oder dazu disponierten Personen die Affektion von vornherein einen tuberkulösen Charakter tragen oder die Tuberkulose pfropft sich auf den von der einfachen Entzündung zurückgebliebenen Herd auf. Daß regere Geschlechtstätigkeit eine begünstigende Rolle bei der Entstehung der in Rede stehenden

Affektion spielt, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, daß wir der Krankheit am häufigsten im zeugungsfähigen, im sexuellen Sinne aktivsten Alter begegnen.

Der Beginn der tuberkulösen Erkrankung ist fast immer im Nebenhoden oder Vas deferens, sehr selten im Hoden selbst. Diese gesellt sich erst später zur Tuberkulose des Nobenhodens hinzu. Es kann dieser Modus des Fortschreitens als Regel betrachtet und diagnostisch verwertet werden.

Die Krankheit beginnt glücklicherweise meist einseitig; oft aber sehen wir, daß die Tuberkulose der anderen Seite der ersteren folgt. Mit Regelmäßigkeit setzt sie sich auf den Samenstrang fort, wenn dieser nicht das primär erkrankte Organ darstellt. Ebenso können später Prostata, Samenbläschen und Harnblase ergriffen werden oder es kann umgekehrt die Krankheit von den Samenbläschen ausgehen. Was den Urinaltractus betrifft, so ist häufiger die Ausbreitung der Nebenhoden- und Prostatatuberkulose auf die Blase als umgekehrt ein Übergreifen der Harnblasentuberkulose auf die Nebenhoden.

Die Affektion im Nebenhoden entwickelt sich meist ganz schmerzlos, so daß sie erst diagnostiziert werden kann, wenn bereits ein tuberkulöser Knoten vorhanden ist. Seltener tritt von vornherein eine leichte Schmerzhaftigkeit auf. In vielen Fällen ist mit der Entwicklung der Tuberkulose im Hoden auch ein Erguß in die Tunica verbunden. Es besteht eine Hydrocele, die das Durchfühlen des Hodens schwierig macht. Das Auftreten von Fieber ist sehr selten. Es weist auf eine Erweichung der tuberkulösen Herde hin. Meist aber besteht weder Fieber noch eine Störung des Allgemeinbefindens. Es werden auch nicht etwa nur schwächliche Individuen befallen, sondern nicht selten trifft man die Krankheit bei ganz blühend aussehenden Individuen, bei denen niemand eine Tuberkulose vermuten würde.

Objektiv kann man im Beginn einen oder mehrere Knoten im Schwanz palpieren. Verfolgt man den Samenstrang nach dem Leistenkanal zu aufwärts, so ist er entweder noch frei oder man fühlt spindelförmige Auftreibungen, welche Lokalisationen des tuberkulösen Prozesses entsprechen. Für die Diagnose gegenüber anderen Hodenaffektionen kommt der meist chronische Verlauf, die sehr geringe oder ganz fehlende Schmerzhaftigkeit, die höckrige Oberfläche, das ursprüngliche Ergriffensein des Nebenhodens, die Verlötung mit der Haut, die Entstehung von persistierenden Fisteln, endlich das Vorhandensein noch anderer tuberkulöser Herde in Frage.

Noch schleichender und oft unbemerkt pflegt sich eine Tuberkulose der Prostata und der Samenblase zu entwickeln. Beide können jahrelang bestehen und latent bleiben, ohne die geringsten Symptome zu machen. Eine Diagnose wird vielfach erst möglich sein, wenn eine Erweichung und damit Störung des Allgemeinbefindens oder lokale Empfindlichkeit auftreten. Diese letzteren haben gar nichts Charakteristisches an sich; sie bestehen in Störungen der Harnentleerung, einem Gefühl von Druck und Schwere am Perineum und After, Sensationen, die auch bei anderen Affek-

tionen des Harnapparates vorkommen. Erst dadurch, daß diese Symptome bei Individuen auftreten, die andere tuberkulöse Herde haben oder der Tuberkulose verdächtig sind, wird man darauf geführt, daß eine Tuberkulose auch der Prostata oder der Samenblase vorliegen könnte. Dann aber wird die Palpation vom Rectum aus zum Ziele führen, die uns in objektiver Weise Knoten in der Prostata fühlen läßt, die sich isoliert über die Oberfläche erheben und auf Druck empfindlich sind, besonders wenn eine teilweise Erweichung und Entzündlichkeit des umgebenden Gewebes stattgefunden hat. In ähnlicher Weise kann man, wenn der Finger lang genug ist, die tuberkulöse Samenblase als harten, länglichen Wulst wahrnehmen. Ist es zur Verkäsung und Erweichung der tuberkulösen Herde gekommen, so können die von der Prostata herrührenden mit der Harnröhre kommunizieren und einen eiterigen oder blutigen Ausfluß aus der Urethra produzieren, während man bei der Samenblasentuberkulose eine Pyospermie und Hämospermie beobachtet.

Handelt es sich um primäre Herde im Genitalsystem, ist also außer der dort befindlichen Tuberkulose kein Herd im Organismus vorhanden, so wird von einer Prophylaxe nicht viel die Rede sein können. Die Krankheit entwickelt sich bei Individuen, die im besten Ernährungszustande sind. Man kommt also gar nicht dazu, irgend eine prophylaktische Therapie anraten zu können.

Anders liegt es bei Individuen, die bereits einen diagnostizierbaren oder diagnostizierten tuberkulösen Herd im Körper haben. Sie wird man auf die Gefahren hinweisen, die eine Gonorrhöe bei ihnen im Gefolge haben kann. Man wird ihnen gegenüber betonen müssen, daß durch einen übermäßigen geschlechtlichen Konnex schädliche Einwirkungen auf die Geschlechtsorgane eintreten können, man wird sie zu strenger Mäßigung nach dieser Richtung hin anhalten.

Unser Verhalten diesen Affektionen gegenüber richtet sich nach verschiedenen Umständen. Im allgemeinen kann man wohl den Grundsatz festhalten, daß ein tuberkulöser Herd, der ohne Schaden für den Organismus beseitigt werden kann, auch beseitigt werden soll. Früher war man ganz radikal: die Entdeckung einer Tuberkulose des Hodens, Nebenhodens oder Samenstranges war gleichbedeutend mit der Indikation, diese Organe radikal zu entfernen. Heute sind wir konservativer geworden. Wir haben gelernt, daß ein tuberkulöser Herd im Hoden oder Nebenhoden durchaus keine großen Gefahren für eine Weiterverschleppung der Tuberkulose bietet. Die Prozesse bleiben oft lange Jahre lokal, ja wir haben die Erfahrung gemacht, daß tuberkulöse Knoten im Hoden und Nebenhoden spontan ausheilen können, ähnlich wie Lungenherde völlig zur Ausheilung gelangen.

Andrerseits würde es ein Fehler sein, sich darauf zu verlassen. Unser Standpunkt ist der, daß man einmal bei anderweitigen mehrfachen Herden im Organismus, z. B. bei einer fieberhaften Phthise oder Nephrophthise sich auf eine symptomatische und palliative Behandlung beschränken soll, daß

man ferner bei den Anfangsfällen, in denen isolierte Knötchen wahrnehmbar sind, zunächst konservativ verfahren darf, eine kräftigende Allgemeinkur anwenden und hiermit eine Injektionskur mit dem alten Tuberculinum Kochii in der bekannten Weise verbinden möge. Wir fangen mit 1 : 25.000 *mg* an und steigen allmählich bis zu 100 *mg* und mehr. Ja selbst bei Erweichung der tuberkulösen Herde, bei vorhandenen Fisteln kann man versuchen, die Fistelgänge zu spalten und auszukratzen, die Wunde zu kauterisieren und mit Jodoform zu behandeln. Durch die Tuberkulininjektionen wird die Heilung begünstigt. Führt das nicht zum Ziele oder gewinnt man den Eindruck, daß sich der Prozeß weiter ausbreitet und daß der Allgemeinzustand darunter leidet, so ist die Kastration, eventuell mit möglichst hoher Excision des Vas deferens, am Platze. Die Resektion des Nebenhodens unter Erhaltung des Hodens scheint deshalb nicht rationell, weil wir keinen Maßstab haben, zu beurteilen, ob nicht im Parenchym des Hodens bereits kleine Herdchen vorhanden sind, die sich der Palpation und damit auch der Möglichkeit, sie zu erkennen, entziehen.

Die Indikation für die Kastration gilt aber nur, wenn es sich um einseitige Hoden- oder Nebenhodenentzündung handelt. Sind beide Hoden oder Nebenhoden ergriffen, dann rate ich, noch konservativer zu sein. Dann liegt die Frage wesentlich schwieriger, denn die völlige Entmannung ist ein schwerer Eingriff, dem öfter ernste psychische Krankheitszustände folgen. In solchen Fällen habe ich mich nur dann zur doppelseitigen Kastration entschließen können, wenn der Prozeß sichtlich Fortschritte machte und Gefahren für den Gesamtorganismus des betreffenden Individuums in sich barg.

Syphilis der Hoden und Nebenhoden.

Die Syphilis kommt in Hoden und Nebenhoden in 2 verschiedenen Formen vor; entweder in gummösen Knoten oder in diffusen Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes, in welchem die Samenkanälchen untergehen und die zur Bildung von verbreiteten Schwielen führt. Beide Arten können sich gleichzeitig vorfinden.

Gehören die Orchitis und Epididymitis luetica zu den häufigsten Lokalisationen der Syphilis, so ist anderseits bekannt, daß im Sperma von Individuen, bei denen keine krankhaften Erscheinungen an den den Samen bereitenden und führenden Organen nachweisbar sind, das syphilitische Virus vorhanden sein kann.

Das klinische Bild der Orchitis syphilitica ist kein sehr ausgeprägtes. Die Erkrankung entwickelt sich ganz schleichend, indem das Organ sich mehr und mehr, aber innerhalb nicht zu weiter Grenzen, vergrößert. Wichtig ist in differentialdiagnostischer Hinsicht, daß hier im Gegensatz zur Tuberkulose fast immer der Hoden vor dem Nebenhoden ergriffen ist und daß das Vas deferens fast stets frei bleibt. Die Schwellung im Scrotum ist entweder diffus (diffuse Orchitis) oder wir fühlen kleinere oder größere Höcker (Gummiknoten); das erstere ist das häufigere. Die Konsistenz ist derb

elastisch, scheinbar fluktuierend, so daß Verwechslungen mit Hydrocelen nicht zu den Seltenheiten gehören.

In einzelnen Fällen geht die diffuse Schwellung allmählich zurück und es bleibt ein kleiner harter Hoden zurück. Öfter aber, namentlich wenn infolge der zweifelhaften Diagnose keine antiluetische Therapie angewendet wird, kommt es zur Erweichung der Knoten und zur Perforation nach außen. Es entsteht dann ein Ulcus von kleiner oder größerer Ausdehnung. Bei dem letzteren kann der Hoden vorfallen, im allgemeinen aber verkleinert sich die Öffnung durch die die Perforationsöffnung verlegende Granulationswucherungen (Fungus syphiliticus); die Krankheit macht gar keine Schmerzen; weder spontan noch auf Druck ist eine ausgesprochene Empfindlichkeit vorhanden.

Gleichzeitig mit der Hodensyphilis begegnen wir meist anderen Lokalisationen des syphilitischen Prozesses, die dem Stadium der Lues entsprechen, in welchem sich der Patient befindet.

So wenig demnach die Krankheit an sich die Patienten belästigt, zumal sie das Allgemeinbefinden in keiner Weise alteriert, so gewichtig können die Folgen sein. Doppelseitige Erkrankung kann eine vollständige Impotentia generandi zur Folge haben. Das pflegt aber nur dann der Fall zu sein, wenn die Diagnose sehr spät gestellt und demgemäß versäumt worden ist, die zweckentsprechende Therapie einzuschlagen, bevor das Organ in seiner Totalität zerstört ist. Fast immer bleibt noch ausreichend funktionsfähiges Gewebe übrig.

Bezüglich der Diagnose der Affektion, die nicht immer ganz leicht ist, berücksichtige man folgende Momente: Anamnese, andere Zeichen der frischen oder rezidivierenden Lues, allmähliches Entstehen ohne schmerzhafte Entzündungserscheinungen, Schmerzlosigkeit selbst bei stark vergrößerten Hoden, vorzugsweises Befallensein des Hodens, Freibleiben des Vas deferens gegenüber der Tuberkulose, Intaktheit der Lymphdrüse gegenüber malignen Tumoren. In Fällen, in welchen trotz Benutzung aller dieser Verhältnisse die Diagnose dennoch unsicher bleibt, nehme man die *Wassermann*sche Reaktion und die Therapie zu Hilfe. Antisyphilitische Kuren lassen gemäß der eintretenden Besserung eine Hodengeschwulst luetischen Ursprungs erkennen.

Die Prognose ist quoad vitam gut; auch quoad sanationem ist sie günstig zu stellen, wenn nicht die Therapie gar zu spät einsetzt. Nur in Fällen von angeborener Lues, welche die Testes ergriffen hat, pflegen diese Organe gänzlich zu grunde zu gehen.

Die Behandlung besteht vor allem in einer energischen Anwendung der antiluetischen Mittel: Hg, Salvarsan, Jodkali. Gleichzeitig lege man ein Hg-Kautschukpflaster um den Hoden. Diese Maßnahmen kann man, wie üblich, bei der allgemeinen Lues durch Bade- und Schwitzkuren unterstützen.

Ist die Perforation erfolgt, so wird das Hodenulcus nach den allgemeinen Regeln der Chirurgie behandelt und gleichzeitig eine energische antisyphilitische Kur eingeleitet. Lokale Dauerumschläge mit Sublimatlösung 1 : 3000, die etwa alle 2 Stunden erneuert werden, wirken vortrefflich. Unter dieser Be-

handlung pflegen sich die zu grunde gegangenen Partien des Hodens abzustoßen und die Wunden zu reinigen, so daß nach nicht zu langer Zeit Heilung erfolgt, wobei der größte Teil des Organs erhalten bleibt. Nur ganz ausnahmsweise dürfte man bei rapid fortschreitendem Zerfall des Hodenparenchyms, der sich durch energische Salvarsan-, Quecksilber- und Jodkaliapplikationen nicht aufhalten läßt, zur Kastration gezwungen sein.

Nicht selten sieht man, nachdem die Hodenaffektion geheilt war, Rezidive auftreten, die genau in der gleichen Art zu behandeln sind wie die soeben beschriebenen, zum ersten Male auftretenden Orchitiden oder gummösen Bildungen der Testes.

Bildungsanomalien der Hoden.

Zuweilen sieht man am Hodensack die beiden Hoden getrennt in ihren Hüllen liegen, so daß eine gewisse Ähnlichkeit der Hoden mit den großen Labien beim Weibe besteht. Die Hoden, die in den getrennten Fächern liegen, können dabei ganz normal sein. Es handelt sich lediglich um ein Fortbestehen der Trennung dieser beiden Organe, die im fötalen Leben statthatte.

Eine häufige Bildungsanomalie ist die rudimentäre Entwicklung oder der vollständige Defekt des Hodens und seiner Adnexe (Hypoplasie oder Atrophie und Aplasie oder Anorchidie). Meist ist die mangelhafte Ausbildung des Hodens einseitig. Mikroskopisch zeigt ein solcher atrophischer Hoden entweder die Struktur des kindlichen Hodens (reichliches Bindegewebsgerüst mit spermatozoenlosen Samenkanälchen) oder man sieht fast ausschließlich eine bindegewebige, mit Fett durchsetzte Masse ohne Samengänge.

Noch häufiger ist eine abnorm starke Entwicklung des Hodens, die Hypertrophie oder Hyperplasie des Hodens. Meist zeigt sich dieselbe beim Fehlen oder Atrophie der anderen Seite. Sie kommt aber auch doppelseitig vor.

Wenn der Hoden im Scrotum abnorm gelagert ist, so spricht man von einer Inversio testis, u. zw. von einer Inversio verticalis, wenn er um seine vertikale Achse, und von einer Inversio horizontalis, wenn er um seine horizontale Achse gedreht ist. Die Drehung kann vollständig und unvollständig sein. Die Ursachen für diese Abnormität sind nicht bekannt.

Fälle, in welchen der hinabgestiegene Hoden nicht bis ins Scrotum gelangt ist, bezeichnet man mit dem Namen der Ectopia abdominalis; liegt er da, wo die Schenkel sich befinden, so spricht man von der Ectopia cruralis. Auch am Damm kann er gefunden werden; dann haben wir es mit einer Ectopia perinealis zu tun.

Von größerer praktischer Bedeutung als die bisher beschriebenen Abnormitäten ist die sog. Retentio testis, die entsteht, wenn der Hoden gar nicht in das Scrotum hinabsteigt oder an irgend einer Stelle seines Weges stecken bleibt.

Bevor der Hoden und Nebenhoden aus seinem embryonalen Lager innerhalb der Bauchwand durch den Leistenkanal in das für ihn offene Hoden-

fach hinabsteigt, hat sich das vorn und seitlich ihn umgebende Peritoneum nach unten in den Hodensack vorgestülpt, so daß es, wenn der Hoden im Scrotum angelangt ist, eine sackförmige Ausstülpung vom inneren Leistenringe bis hinab zum Hoden bildet. Diese Ausstülpung nennt man den Processus vaginalis peritonei. Normalerweise verkleben die Wände dieser Peritonealblätter bald miteinander, der Processus vaginalis obliteriert und bildet einen soliden Gewebsstrang, während die Bekleidung des Hodens selbst die Tunica vaginalis propria darstellt.

In der Norm findet der Descensus testis während des embryonalen Lebens erst dann sein Ende, wenn der Hoden unten im Scrotum angekommen ist. Wenn der Descensus eine Störung erfährt und der Hoden an einer Stelle seines Weges stecken bleibt, so spricht man von einer Retentio testis, die abdominal oder inguinal sein kann. Die Ursachen dieses Zustandes, den man einseitig Monorchismus, doppelseitig Kryptorchismus nennt, sind eine Hemmungsbildung oder auch zufällige Vorkommnisse wie peritonitische Adhärenzen.

Die Diagnose ist leicht. Man findet das Scrotum leer und fühlt den Hoden im Leistenkanal. In der Bauchhöhle ist er nicht fühlbar.

Von Wichtigkeit ist diese Abnormität, weil der zurückgehaltene Hoden, besonders der Leistenhoden, häufig atrophiert und, wie *Kocher* und *Koenig* beobachtet haben, zur Entwicklung von Carcinomen disponiert.

Die Behandlung der Hodenretention erstreckt sich nur auf den Leistenhoden; der Bauchhoden bedarf keiner Therapie. Zunächst versucht man, solange der Hoden beweglich ist, vor der Pubertät durch Herabschieben und Massage darauf einzuwirken, daß der Descensus vollständig werde. *Heidenhain* empfiehlt, den Hoden herabzuziehen und ihn durch eine Bruchbandpelotte dort zu fixieren.

Eine Reihe von Autoren, wie *Julius Wolf, Schüller, Nicoladoni, Katzenstein,* hat den Hoden auf operativem Wege im Scrotum fixiert. Es sind das konservative Methoden, die durchaus gut zu heißen sind, solange die Operation das Leben des Kranken nicht gefährdet. In diesem Falle wäre die sichere und gefahrlose Exstirpation des Hodens zu empfehlen, mit der man schon deswegen nicht gar zu sparsam umzugehen braucht, weil es sich meist um atrophische Hoden handelt, die dem Organismus von keinem weiteren Nutzen sind und weil nach den mitgeteilten Beobachtungen *Kochers* u. a. die Gefahr späterer bösartiger Neubildungen dieser Testikelgebilde naheliegt.

Erkrankungen der Samenblasen.

Die Untersuchung der Samenblasen ist wegen ihrer versteckten Lage außerordentlich schwierig. Geht man mit dem Finger in das Rectum ein, so fühlt man unter günstigen Umständen, wenn der Kranke nicht zu fett ist und man einen recht langen Finger besitzt, oberhalb der Prostata zu beiden Seiten derselben rechts und links 2 darmähnliche, teigige, weiche Gebilde

von der Größe eines Fingergliedes. Sie divergieren nach aufwärts und zeichnen sich im Gegensatz zu der Prostata, die eine glatte Oberfläche hat, durch ihre Unebenheit aus. In zahlreichen Fällen aber sind sie unter gewöhnlichen Umständen überhaupt nicht zu fühlen; man müßte eine Narkose vornehmen, um weiter aufwärts in das Rectum eindringen zu können.

Sie dienen einmal als Aufbewahrungsort, als Behälter des von den Hoden gelieferten Sekrets. Diesem mischt sich das von ihnen selbst gelieferte Produkt hinzu, welches den aus Globulinsubstanz bestehenden, gelatinösen, gequollenen Sagokörnchen ähnelnden Bestandteil des Spermas bildet. Das Gemisch beider ist das, was wir gemeinhin als Samen ansprechen. Nach den Untersuchungen *Rehfischs* ist es wahrscheinlich, daß dem Absonderungsprodukt der Samenblasen die Kraft beiwohnt, die Befruchtungsfähigkeit der Spermatozoen zu erhalten bzw. zu erhöhen.

Um den Inhalt der Samenblasen zutage zu fördern, muß man dieselben nach vorheriger Reinigung der Harnröhre exprimieren. Das gelingt eher, als die Samenblasen genau abzutasten; denn wenn man nur oberhalb der Prostata auf den unteren Teil der Samenblasen drückt, so pflegt sich ihr Inhalt zu entleeren. Derselbe erscheint entweder am Orificium externum, oder er fließt in die Blase zurück. Im letzteren Falle läßt man den Kranken harnen und findet das Produkt dann im Urin, oder, wenn das nicht geht, so füllt man die Blase mit sterilem Wasser und entleert dieses. Der Samen erscheint dann mit dem Wasser gemischt in Form von wurstförmigen, durchscheinenden Klümpchen. Mikroskopisch gewahrt man in einer glashellen faserigen Grundmasse zahlreiche, meist bewegungslose Spermatozoen.

Gelingt die Expression auf diese Weise nicht, so bleibt nur übrig, den Kranken zu narkotisieren und dann mit der Hand in das Rectum einzugehen, oder, was schonender ist, man benutzt das Instrument von *Felecki,* eine metallene, an einem langen Stiel rechtwinklig aufsitzende Birne, mit der man den Druck auf die Samenblasen ohne Schwierigkeiten so ausüben kann, daß der Inhalt derselben entleert wird.

Infolge der schweren Zugänglichkeit der Samenblasen für die Untersuchung werden die Affektionen derselben selten diagnostiziert. Es sind beobachtet worden die akute und chronische Entzündung der Samenblasen, die Spermatocystitis acuta und chronica, die Tuberkulose, Abscesse und Hydrocele, Konkremente, endlich Sarkom und Carcinom der Samenblasen.

Die Spermatocystitis ist ausschließlich eine Komplikation der Gonorrhöe. Der anatomische Zusammenhang der Samenbläschen und ihrer Ausführungsgänge mit der Harnröhre erklärt diese Tatsache zur Genüge.

Die Symptome der akuten Form ähneln so sehr denen der Prostatitis, daß sie häufig nicht voneinander zu unterscheiden sind. Das ist um so natürlicher, als beide Affektionen meistens miteinander gemeinsam vorkommen. Die Kranken klagen über dumpfe stechende Empfindungen im Mastdarm, die sich bis zu regelrechten Schmerzen steigern. Dieselben strahlen gegen Damm

und Hoden aus, steigern sich bei der Miktion und bei der Stuhlentleerung, besonders wenn die entleerten Faeces hart sind. Ebenso macht die Ausführung der Cohabitation Beschwerden, während anderseits die Neigung zu derselben durch häufig auftretende Erektionen gesteigert ist (Priapismus). Bei der Ejaculation verstärkt sich das unbehagliche Gefühl zu einem stechenden Schmerz, der entleerte Samen enthält Eiter, zuweilen auch Blut. Ist der Fall ein so ausgeprägter, wie eben beschrieben wurde, so ist die Diagnose nicht schwer, ist aber das Bild verwischt, so ist man auf die Palpation vom Rectum angewiesen. Die Wahrscheinlichkeit, daß eine entzündliche Affektion der Samenblasen vorliegt, wird erhöht, wenn man gleichzeitig eine Epididymitis oder Deferentitis konstatiert.

Der Verlauf der akuten Spermatocystitis gestaltet sich verschieden. Häufig kommt es zur vollständigen Restitutio ad integrum, seltener zur Abszedierung, wobei der Eiter entweder in die Nachbarorgane durchbrechen kann oder, was wesentlich günstiger ist, durch die Harnröhre entleert wird. Glücklicherweise ist meist das letztere der Fall. Daß eine Perforationsperitonitis durch Durchbruch des Abscesses entsteht, ist höchst selten beobachtet worden. Am häufigsten endlich geht die akute Spermatocystitis in die chronische Form über.

Die chronische Spermatocystitis ist wesentlich schwieriger zu diagnostizieren, da die Symptome nicht so ausgeprägt sind, wie bei dem akuten Prozeß. Das Vorausgehen oder Nochbestehen einer Gonorrhöe, gleichzeitige Beteiligung der Prostata, die ja leichter zu erkennen ist, unangenehme Empfindungen in der Gegend des Dammes zwischen Blase und Mastdarm, Steigerung der Empfindung bei harter Defäkation, zeitweiser Tenesmus, häufiges Auftreten von Erektionen und Pollutionen, eventuell eitriger Samen und die Digitaluntersuchung vom Rectum aus stützen die Diagnose. *Finger* u. a. beschrieben, daß sie mit dem Finger an der hinteren Fläche der Blase, oberhalb der Prostata, Körper von luftpolsterartiger Konsistenz, von der Form einer Birne gefühlt haben. Mir ist das ohne Narkose sehr selten gelungen.

Die chronische Spermatocystitis kann geheilt werden, aber sie kann auch viele, viele Jahre bestehen, ohne daß der Kranke darunter ernstlich leidet oder in irgend einer Weise Beeinträchtigung seiner Leistungsfähigkeit erfährt. Abgesehen von den lästigen beschriebenen Empfindungen, die aber auch nur zeitweise aufzutreten pflegen, sind die Kranken weder in ihrer allgemeinen, noch in ihrer sexuellen Tätigkeit gestört. Insbesondere habe ich mich überzeugt, daß der Samen solcher Patienten, obwohl er Pus enthält, zeugungsfähig bleibt.

Die Therapie der akuten Form besteht in gleichzeitiger Behandlung des Grundleidens, also der Gonorrhöe, in Ruhe, Regelung der Diät, Anregung der Diurese (kohlensaure Wässer), Darreichung von Harndesinfizienzien (Myrmalyd) und vor allem von Laxantien, damit der Kot keine neue Quelle von Reizungen bilde. Hat man einen Absceß mit Sicherheit nachgewiesen, so empfiehlt es sich, denselben zu öffnen, um einen Durchbruch nach ungewünschter Stelle zu verhüten. Man führt in der Narkose ein Speculum in das Rectum ein und schneidet von hier aus ein.

Die Therapie der chronischen Samenblasenentzündung ist ziemlich undankbar. Sie fällt fast völlig mit der der chronischen Prostatitis zusammen. Wir empfehlen, in gewissen Zeitintervallen, etwa 2—3mal die Woche, eine Expression der Samenbläschen, am besten mit dem *Feleckis*chen Instrument, vorzunehmen, an den anderen Tagen den Mastdarmthermophor auf eine halbe Stunde einzulegen, u. zw. soll derselbe so heiß sein, wie der Patient es verträgt. Dazu gebe man leichte Laxantien, Diuretica, Harnantiseptica, heiße Sitzbäder, regle die Diät, verbiete sexuelle Ausschweifungen und suche nach Möglichkeit das Grundleiden, die Gonorrhöe und die gleichzeitig bestehende Prostatitis, zu beseitigen. Da viele dieser Kranken neurasthenisch sind oder werden und die Neurasthenie ein schwereres Leiden darstellt als die Samenblasenentzündung, so hüte man sich vor einer Polypragmasie, vor allem aber vor zu lange fortgesetzten Kuren. Psychische Behandlung, eventuell in einer Anstalt, verbunden mit einer leichten Wasserkur, sind hier von bestem Einfluß.

Der Fall von Hydrocele der Samenblasen, der in der Literatur beschrieben worden ist, heilte durch 2malige Punktion.

Stagniert das Sekret in den Samenblasen und dickt sich ein, so entstehen durch gleichzeitige Ablagerung von Kalkmassen Konkremente, die sog. Samensteine, welche aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen und in ihrem Innern Spermatozoen enthalten. Eine wesentliche Bedeutung für die Pathologie kommt ihnen nicht zu.

Die Tuberkulose der Samenblasen ist eine häufigere Affektion, als man früher angenommen hatte. Sie ist fast ausschließlich als Teilerscheinung der Genital- oder Urogenitaltuberkulose anzusehen, d. h. sie ist fast immer kombiniert mit Tuberkulose der Hoden, Nebenhoden, Prostata oder Samenstränge, der Blase oder der Nieren. Daraus ergibt sich auch die Möglichkeit, eine Diagnose zu stellen. Es wird das nur angehen, wenn die Palpation ausführbar ist. Sollte sich die Beobachtung *Youngs* bestätigen, daß des öftern eine isolierte Samenblasentuberkulose vorkommt, dann allerdings würde es sich lohnen, in jedem Falle eine präzise Diagnose zu erzwingen, indem man den Kranken narkotisiert und die Samenblasen abtastet. Man fühlt dann isolierte, kleine, harte Körnchen, ähnlich wie bei der Tuberkulose der Prostata.

Es hat das eine hervorragende Bedeutung für die Therapie insofern, als man dem Grundsatz huldigen muß, daß man einen tuberkulösen Herd zerstören soll, wenn das ohne große Gefahren für den Kranken angängig ist und man dadurch Aussicht hat, ihn vor einer Metastasierung der Tuberkulose zu bewahren. Man kann an die Samenblasen entweder durch den prärectalen Schnitt herankommen, oder aber man kann sie, wie *Young* gezeigt hat, auch in der Weise entfernen, daß man einen Schnitt über der Symphyse macht und sie vollkommen von der hinteren Fläche der Blase loslöst.

Durch den prärectalen Schnitt nach *Dittel* würden auch bei sichergestellter Diagnose Sarkome und Carcinome der Samenblasen zu entfernen sein.

Die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus.

Von **Prof. Dr. L. Casper**, Berlin.

(Mit 3 Textabbildungen und 5 farbigen Tafeln.)

Cystoskopie nennt man die Methode, das Blaseninnere durch ein per urethram eingeführtes Instrument dem untersuchenden Auge sichtbar zu machen. Die Versuche, die dieses Ziel zu erreichen trachteten, reichen bis in den Anfang des vorigen Jahrhunderts zurück. Alle Bemühungen waren aber vergeblich. Die Cystoskopie blieb eine Spielerei und verdiente nicht diesen Namen, bis *Nitze* im Jahre 1877 2 neue Prinzipien für die Untersuchung des Blaseninnern einführte, durch welche die Cystoskopie überhaupt erst eine brauchbare Methode wurde.

Er stellte den Grundsatz auf, daß eine genügend helle Beleuchtung eines durch einen langen engen Kanal mit der Außenfläche des Körpers verbundenen Hohlorgans nur möglich ist, wenn man die Lichtquelle in diese selbst einführt. Aber selbst wenn diese Forderung erfüllt ist, wird die Untersuchung erst dann nutzbringend, wenn es gelingt, mit einem Blick eine größere Fläche der Blase zu überschauen. Dann vermag man durch eine begrenzte Zahl von Bewegungen des Instruments nach und nach die ganze Fläche der Blase abzusuchen.

Diese beiden Forderungen wurden nun dadurch erfüllt, daß *Nitze* es ermöglichte, ohne Schaden oder Beschwerden für den Patienten elektrisches Licht in die Blase zu bringen, die zweite dadurch, daß er einen optischen Apparat konstruieren ließ, der eine Erweiterung des Gesichtsfeldes oder mit anderen Worten das Erblicken eines größeren Teiles der gegenüberliegenden Blasenwand mit einem Male gestattete.

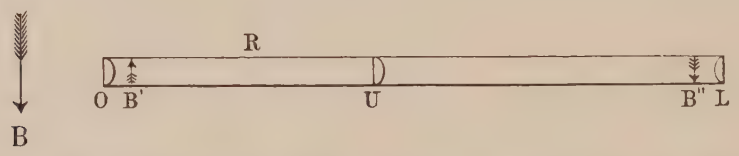
Aber selbst mit diesen beiden neuen Vorrichtungen ausgestattet, fand die Cystoskopie keinen Eingang. Das lag daran, daß das elektrische Licht sehr unvollkommen war. Es bestand aus einem glühend zu machenden Platindraht, der behufs Abkühlung mit Wasserspülung umgeben war. Diese Vorrichtung machte das Instrument fast unbrauchbar. Erst als *Dittel* im Jahre 1887 die Edisonlampe für das Cystoskop verwerten lehrte, erhielten wir ein brauchbares Instrument, das nun seinen Siegeszug durch die Welt antrat.

Für das Verständnis des Instruments sowohl als der ganzen Cystoskopie ist eine genaue Kenntnis des das Gesichtsfeld erweiternden optischen Apparates

unentbehrlich. Derselbe besteht aus einem Rohr *R* (Fig. 11), das an seinem unteren vesicalen Ende ein Objektiv *O*, an seinem äußeren Ende ein Okular *L* enthält. Das Objektiv stellt eine Sammellinse oder ein System von solchen dar, die eine ihrem Brechungsindex entsprechende Größe des gegenüberliegenden Objektes *B* (Blase) als umgekehrtes verkleinertes Bild *B'* in das Innere des Rohres projiziert. Hier liegt das Bild dicht hinter dem Objektiv und wird von dort durch eine etwa in der Mitte des Rohres befindliche Linse *U* umgekehrt und an das äußere Ende *B''* dicht vor das Okular verlegt, welch letzteres als Lupe wirkt, also das nunmehr aufrechte Bild vergrößert (Fig. 11).

Schaut man durch das Okular *L* hindurch, so erblickt man in dem im Rohr *R* sichtbaren Bilde, dem „inneren Gesichtsfeld", je nach der Entfernung

Fig. 11.



des eingestellten Gegenstandes vom Objektiv *O* eine größere oder kleinere Fläche desselben. Man sieht von einem „gegenüberliegenden Gegenstand im inneren Gesichtsfeld stets die Partie, die sich innerhalb eines ideellen Kegelmantels befindet, dessen Achse senkrecht auf der freien Fläche des Objektivs steht" (*Nitze*). Die Größe dieses Kegelmantels wechselt, sie ist um so erheblicher, je besser das Objektiv ist.

Ein weiteres, sehr wesentliches Fördernis für das Gelingen der Ableuchtung der ganzen Blase führte *Nitze* ein, indem er vor dem optischen Apparat ein rechtwinkliges Prisma anbrachte. Dies wirkt so, daß die Strahlen rechtwinklig gebrochen werden. Diejenigen also, die senkrecht auf die Katheten des Prismas gelangen, fallen senkrecht in das Auge des Beschauers. Diese höchst sinnreiche Einrichtung ermöglicht ein besseres Absuchen der Blase, ohne gewaltsame Bewegungen mit dem Instrument machen zu müssen.

Wie mit der Lichtquelle, so ging es auch mit dem optischen Apparat. Auch hier schuf die moderne Technik Verbesserungen, die wir besonders *Ringleb* verdanken, der mit Hilfe der Firma Zeiß eine Optik verfertigte, die sich durch größere Lichtstärke auszeichnete. Die kleinen Nachteile, welche diese Optik hatte, die geringere Tiefenschärfe, wurden glücklich durch den Optiker Kollmorgen beseitigt, so daß wir nunmehr in dem Cystoskop mit guten, lichtkräftigen Edisonlampen und lichtstarker Kollmorgen-Zeißscher Optik über ein Untersuchungsmittel verfügen, das mit geradezu wunderbarer Präzision arbeitet und eine Diagnostik der Blasenaffektionen ermöglicht, wie man sie früher nicht für möglich gehalten hätte.

Die Technik der Cystoskopie ist eine sehr einfache. Drei Bedingungen müssen für das Gelingen derselben erfüllt sein:

1. Die Urethra muß das Instrument gut durchlassen. Es dürfen also keine Strikturen vorhanden sein. Das Cystoskop muß so leicht hineingehen, daß keine Blutung in der Harnröhre entsteht, denn sonst werden das Prisma und die Lampe beschmutzt und dadurch das Sehen in der Blase sehr erschwert. Die Technik ist außerordentlich erleichtert, seitdem wir die guten Spülcystoskope mit auswechselbarer Optik besitzen. Das Cystoskop wird in einem Mandrin verarbeitet, der in einen mit entsprechenden Ausschnitten versehenen Metallkatheter eingeschoben wird. Man spült durch diesen die Blase klar und schiebt dann den Cystoskopmandrin ein. So bleibt der optische Apparat stets sauber oder kann bei neu entstehender Trübung des Blaseninhalts immer wieder gesäubert werden, ohne den Katheter entfernen zu müssen. Die Einführung des Instruments unterliegt keinen Schwierigkeiten, sie wird genau so wie der Katheterismus mit einem metallenen Katheter vorgenommen. Nur muß man, um den Sphincter internus zu überwinden, das Instrument, entsprechend seinem kurzen Schnabel, etwas tiefer als die Katheter mit großer Krümmung senken.

2. Die Blase, deren Wände in leerem Zustand einander anliegen, muß entfaltet werden, damit man möglichst alle Teile derselben besichtigen und den Schnabel des Cystoskops frei in der Blase bewegen kann. Schrumpfblasen (konzentrische Hypertrophie) z. B. mit sehr starker Verringerung der Kapazität machen die Ausführung der Cystoskopie unmöglich.

3. Die Blase muß mit einem klaren Medium gefüllt sein, damit man durch dieses hindurch die Wände deutlich sehen kann.

Das Entfalten der Blase und Füllen mit einem undurchsichtigen Medium geschieht, indem man lauwarm gemachte Borsäurelösung (3%ig) oder Hydrarg. oxycyan. 1:5000 oder steriles Wasser einfließen läßt. Man spritzt 100 bis 150 cm^3 ein, läßt das Eingespritzte wieder ablaufen und wiederholt das so oft, bis das Spülwasser absolut klar und durchsichtig ist. Dann läßt man am besten 150—200 cm^3 der Lösung zurück und führt den Cystoskopmandrin ein. Zum Schlüpfrigmachen benutzen wir Katheterpurin.

Man tut gut, vor der Einführung des Cystoskops diejenige Stromstärke am Akkumulator oder an der Batterie auszuprobieren, die die Lampe strahlend hell macht. Während der Einführung muß der Strom selbstverständlich unterbrochen werden.

Es bietet sich nun dem Beobachter ein wundervolles Bild dar. Eine helle mattrosa bis weiße Scheibe, durchzogen von rotem Geäder, nimmt das Gesichtsfeld ein. Dieses klare scharfe Bild mit den deutlich sichtbaren Gefäßen ist das Charakteristicum der gesunden Blase.

Die Farbe der normalen Blasenschleimhaut ist grau bis hellgelb bis rosa, nur im Blasenboden zeigt sie einen etwas röteren Ton. Je länger man

die Untersuchung fortsetzt, je mehr Harn aus den Ureteren in die Blase kommt, umsoweniger deutlich wird das Bild infolge des gelblichen Mediums. Auch sobald die Helligkeit der Lampe nachläßt, nimmt der Farbton mehr einen Stich ins Rötliche an. Man muß immer bei hellem weißen Licht untersuchen.

Neben der Farbe fesseln die zarten, vielfach verzweigten Blutgefäße, die besonders im Fundus stark entwickelt sind, unser Auge. Sie machen die Bilder ähnlich denen, die wir beim Ophthalmoskopieren vom Augenhintergrund erhalten. Entweder man sieht einzelne als von einem Stamm kommende getrennte Äste nach dem Blasenhals zu verlaufen oder die Gefäße bilden ein kleinmaschiges Netz.

Tafel I, Fig. 1*, gibt ein gutes Bild dieser Verhältnisse.

Im allgemeinen sind die Blasenwände glatt, besonders oben und an den Seitenwänden. Zuweilen aber begegnen wir kleinen, längs und quer verlaufenden, bandartigen Hervorwölbungen, den normalerweise etwas hervorspringenden Muskelbündeln des Detrusor vesicae. Im Fundus vesicae sind sie zufolge seiner festeren Anhaftung an die Nachbarteile nicht so gut ausgeprägt. Man achte aber darauf, daß die Blase auch gut gefüllt ist, denn nur dann kann man ein Urteil darüber abgeben, ob die Blasenwand glatt oder gefaltet ist. Sobald die Blase nicht ausgedehnt ist, bilden sich Schleimhautwülste und Falten, die sofort verschwinden, wenn wir die Blase besser füllen.

Werden die Bänder derb und stellen förmliche netz- und maschenbildende Balken dar, so haben wir es mit der sog. Balkenblase (vessie à colonnes) zu tun, die stets als Folgezustand einer erhöhten Arbeitsleistung des Detrusor (Strikturen, Prostatahypertrophie etc.) aufzufassen ist. Tafel I, Fig. 2*, veranschaulicht eine solche Balkenblase.

Zwischen den Balkenzügen finden wir oft taschenartige Ausbuchtungen, die sog. Divertikel, die dem Auge den Eindruck eines mehr oder minder tiefen Loches machen. Sie unterscheiden sich von den angeborenen Divertikeln, welch letztere meist tiefer sind und daher einen schwärzeren Grund haben. Auch pflegen sie größer zu sein und zeigen meist eine zackige Auskerbung an dem Rande (Tafel I, Fig. 3*).

Zieht man das Cystoskop, das sich mit seinem Schnabel in der Mitte der Blase befindet, zurück, so verschwindet ein Teil des runden, die Blasenwand vorstellenden Gesichtsfeldes. Dieses wird von dem halbmondförmigen, nach oben leicht konkaven Vorhang eingenommen, der die innere Harnröhrenmündung darstellt. Diese Falte entsteht dadurch, daß ein Teil des Prismas von dem Blasensphincter bedeckt ist. Unter normalen Verhältnissen ist dieser Vorhang oder diese Falte glatt, zart und zum Teil durchscheinend (Tafel I, Fig. 4*).

* Aus meinem Handbuch der Cystoskopie (Verlag Georg Thieme).

Etwaige, den Sphincter vorwölbende Prominenzen, wie z. B. bei der Prostatahypertrophie und Prostatatumoren, markieren sich dadurch, daß die Sphincterenfalte nicht glatt ist, sondern bucklige Hervorragungen oder zickzackartige Gestaltung mit dunklen Einlagerungen aufweist. Tafel I, Fig. 5*, zeigt die beiden vorspringenden Prostatawölbungen, von denen die linke mit hämorrhagischen Partien bedeckt ist. Die rechte und die linke treffen sich in einem Winkel zusammen, der torartig in das Blasencavum hineinführt. Tafel I, Fig. 6*, zeigt mit Knoten versehene Auszackungen eines beginnenden Prostatacarcinoms.

Dreht man den Schnabel des Cystoskops nach unten, so erblickt man den Blasenboden. Geht man nun mit dem Instrument etwas nach hinten und richtet es ein klein wenig seitlich, so erscheinen die Ureterwülste manchmal stärker, manchmal weniger markiert. Sie haben meist abgestumpfte Kegelform, auf deren Höhe die schlitzförmige Uretermündung sich befindet. Tafel II, Fig. 1**, veranschaulicht die Verhältnisse vortrefflich.

Beobachtet man diesen Schlitz einige Zeit, so sieht man, wie er plötzlich rund wird oder eine quallenartige Bewegung macht, wobei gleichzeitig in der Blasenflüssigkeit ein Wirbel entsteht. Es ist das der in verschieden großen Zeitintervallen ausspritzende Harn.

Hat man vorher Indigocarmin nach *Völcker, Joseph* intramuskulär eingespritzt, so erscheint der Harnstrahl in einem schönen blauen Wirbel, was dem Ungeübten den Vorgang noch deutlicher macht. Tafel II, Fig. 2*, zeigt uns das Phänomen in anschaulicher Weise.

Die Bilder der Cystitis sind außerordentlich mannigfach. Bei den akuten Formen, in denen man die Cystoskopie möglichst vermeide, sehen wir eine tiefe Rötung des Blasenbodens, besonders der Umgebung des Sphincters. Diese Rötung erweist sich bei näherer Einstellung durch ein reichentwickeltes engmaschiges Gefäßnetz hervorgerufen (Cystitis colli gonorrhoica acuta und subacuta).

In den chronischen Formen, die den verschiedenen Arten des Blasenkatarrhs entsprechen, sind Wulstung, Auflockerung der Schleimhaut, stärkere Röte, vorhandenes Sekret die ins Auge springenden Momente. Die Schleimhaut hat ein lockeres Gefüge, sie sieht sich samtartig an, es springen zuweilen dicke Wülste hervor, die so massig sein können, daß sie Geschwülste vortäuschen. Ein deutliches Gefäßnetz ist nicht mehr zu unterscheiden. Die Oberfläche erscheint trübe. Das Sekret zeigt sich in verschiedener Weise, trotz sorgfältiger Spülung sieht man Schuppen und Flocken in der Flüssigkeit herumschwimmen oder es haften grauweise, schneeflockenartige Fetzen der Blasenwand fest an oder flottieren frei wie eine Fahne in dem flüssigen Medium. Tafel II, Fig. 3**, zeigt uns eine schwere Form der Cystitis. Im ganzen Gesichtsfelde ist kein Gefäß sichtbar. Ein Teil erscheint matt-

* Aus meinem Handbuch der Cystoskopie (Verlag Georg Thieme).

** Aus der Sammlung von Dr. *Max Roth.*

rosa mit blutig tingierten Partien. Darüber erhebt sich hier ein Wulst von tiefroter Farbe, der an den Rändern weißlich gesäumt ist. In dieser roten Partie sind noch einige Erhebungen und Wulstungen der Mucosa bemerkbar. Diese Cystitis fibrinosa, d. h. eine solche mit Fibrinauflagerungen, kombiniert sich häufig mit der ulcerösen Form, bei welcher man deutlich Substanzverluste mit sich erhebenden Rändern gewahrt. Viele dieser ulcerösen Formen sind einfach diphtherischer Natur, andere aber stellen bereits eine Cystitis tuberculosa, die schwerste aller Cystitisarten, dar, bei welcher es zwar keine charakteristischen Bilder gibt, bei der man wie bei keiner anderen Schrumpfung der Blasenwand mit Verringerung der Kapazität, circumscripte Rötung, Hämorrhagien, Auflagerungen, Ulcerationen und Knoten wahrnimmt. Auf Tafel II, Fig. 4*, läßt die hyperämische Blase gelbweiß isolierte Tuberkelknötchen, darunter einen Ulcus von ovaler Form und noch weiter nach unten den narbig eingezogenen Ureterschlitz erkennen.

Eine seltenere Form der Cystitis gibt uns Tafel II, Fig. 5. Es ist eine Cystitis granularis, bei der man auf verhältnismäßig gesund aussehender Schleimhaut mit deutlicher Gefäßzeichnung kleine weiße Knötchen beobachtet, die im Centrum blaß, gegen den Rand hin röter erscheinen. Die Aufnahme zeigt uns die Knötchen bei sehr starker Näherung des Objektivs, mit anderen Worten in sehr starker Vergrößerung.

Überraschend schöne Bilder zeigen die Blasengeschwülste, von denen man Polypen, gestielte und breit aufsitzende Zottengeschwülste, blumenkohl- und himbeerartige oder auch glattwandige Massen aus der Wand hervorspringend mit größter Genauigkeit sieht. Tafel III, Fig. 1*, zeigt uns einen gutartigen Zottenpolypen mit mehreren Ausläufern, ein Papilloma fimbriatum, Tafel III, Fig. 2, ein massiges, breit aufsitzendes, in kammartigen Reihen sich aufbauendes Carcinom nahe dem Sphincter vesicae, dessen Falte links unten im Bilde sichtbar wird.

Tafel III, Fig. 3, repräsentiert ein solides, breit rasenartig aufsitzendes Gebilde mit Ulcerationen und eiterigen Belegen an der Oberfläche.

Die Bilder sind so typisch, daß, wer sie einmal gesehen, sie gar nicht verwechseln kann. Das Typische bleibt immer das Körperliche. Sie heben sich körperlich von der darunter liegenden Schleimhaut ab, springen also in das Blasencavum vor. Bei dem einen ist das in größerem, bei dem anderen in geringerem Maße der Fall. Aber selbst flächenhaft aufsitzende, die Wand infiltrierende Tumoren müssen immer, um erkannt werden zu können, das Niveau der Schleimhaut überlagern.

Ein Bild von außerordentlicher Wichtigkeit, weil es häufig vorkommt und zu Verwechslungen Anlaß gibt, zeigt uns Tafel III, Fig. 4. Es erhebt sich am Rande der Blase, da, wo wir den Sphincter zu sehen gewohnt sind, eine Reihe von fingerartigen Ausbuchtungen und Einkerbungen, die man häufig als Tumor deuten sieht. Veranlassung gibt dazu die zottenartige Form des Auswuchses.

* Aus meinem Handbuch der Cystoskopie (Verlag Georg Thieme).

Allein es ist das das typische Bild einer Cystitis colli proliferans. Der Sphincterrand, handschuhfingerartig ausgebildet, statt glatt umrandet zu sein, springt wie Darmzotten in das Cavum der Blase hinein. Es ist das eine ganz harmlose Affektion, die keinerlei Behandlung nötig macht, die nur gelegentlich einmal zu leichter terminaler Hämaturie führt, indem mit der Sphinctercontraction ein Blutgefäßchen solch einer Zotte berstet.

Nicht minder günstige Bilder bieten die Blasensteine dar, die man, je nach der Einstellung, frei von Schleimhaut umgeben oder nur teilweise sieht.

Man gewinnt ein Urteil über ihre Größe und Form, man kann erkennen, ob sie eine glatte oder rauhe Oberfläche, auch welche Farbe sie haben, woraus Schlüsse über die Art des Steines gezogen werden dürfen.

Tafel III, Fig. 5*, zeigt uns einen schönen Uratstein von gelblich rötlicher Farbe. Der Stein hat eine Eiform, besitzt glatte Oberfläche und ist so dick, daß er auf der Blasenwand einen Schatten wirft.

Tafel III, Fig. 6*, zeigt eine Blase mit 8 kleinen runden weißlichen Steinen, von denen 5 ganz in dem Gesichtsfeld liegen, während die 3 anderen nur zum Teil sichtbar werden. Die Steine sind ihrer weißen Farbe entsprechend Phosphatsteine.

Tafel IV, Fig. 1*, gibt uns einen grünlich schwarzen höckerigen Stein, einen typischen Oxalat, der die Farbe der Patina hat, die man auf älteren Bronzen antrifft, daneben 2 kleine von gleicher Farbe. Die Schleimhaut im Bilde ist stark geschwollen, gewulstet und gerötet. Es besteht also eine Cystitis calculosa.

Fremdkörper bieten begreiflicherweise ein besonders günstiges Objekt für die Cystoskopie. Man sieht die betreffenden Gegenstände genau, man kann ihre Lage, Größe und die Möglichkeit ihrer Entfernung per vias naturales bestimmen. Tafel IV, Fig. 4*, zeigt uns eine Haarnadel, ihren gebogenen Anteil in der Blase.

Eine Art Fremdkörper ist auch das, was wir auf Tafel IV, Fig. 3**, sehen, ein großes massiges Gebilde von bräunlicher, grauweißer Verfärbung mit Einziehungen und einer braunroten Tingierung links. Es ist das ein altes geschrumpftes Blutkoagulum, das dem Nichteingeweihten leicht den Eindruck eines Tumors oder eines Steines macht. Vor allem die lederartige Farbe ist es, die uns vor diesem Irrtum bewahrt.

Tafel IV, Fig. 2**, demonstriert ein Exanthem der Blase, das man mit Herpes vesicae oder Pemphigus vesicae bezeichnen kann: kleine, voneinander durch normale oder auch gerötete Schleimhaut getrennte isolierte Bläschen, vielfach dem Verlauf eines Gefäßes folgend. Der rote Fleck rechts unten macht den Eindruck einer artifiziell herbeigeführten Blutung.

Daß auch außerhalb der Blase gelegene Krankheiten durch die Cystoskopie eine Aufklärung erfahren können, wird nach der vorangegangenen

* Aus meinem Handbuch der Cystoskopie (Verlag Georg Thieme).

** Aus der Sammlung von Dr. *Max Roth.*

Skizze ohneweiters einleuchten. So sieht man z. B. bei einer Eiterung aus einer Niere zuweilen den dicken rahmigen Eiter wurstartig aus den Ureteren heraustreten. In Fällen von Nierenblutung, wenn die Blutung einigermaßen beträchtlich ist, kann erkannt werden, aus welcher Seite die Blutung kommt. Ist die Blutung und Eiterung gering, so läßt uns das Cystoskop allerdings im Stich, dann tritt der Ureterenkatheterismus ergänzend ein, worauf wir bei diesem zurückkommen.

Veränderungen an den Ureteren markieren sich nicht selten im cystoskopischen Bilde. Wir sahen einen Stein direkt aus dem Ureter in die Blase hineinragen. Tafel IV, Fig. 5*, zeigt uns einen blasenartig aufgedunsenen keilförmigen Ureterwulst nach einer Nierenstein- oder Uretersteinkolik unmittelbar vor dem Durchtritt des Steines. Die Rötung nahe der Spitze stellt die Uretermündung dar.

Nierentuberkulose verrät sich nicht selten durch typische Veränderungen an dem Ureterostium. Knötchen, blasige Abhebungen, Wulstungen, Einziehungen dicht um den Uretermund herum sind höchst verdächtig für Tuberkulose.

Eine kugelige Vorwölbung in der Gegend der Ureteren findet man gar nicht so selten als Ausdruck eines Ureterenprolapses. Zuweilen sieht man diese Wulstung größer und kleiner werden, größer im Moment der Ureterencontraction, wenn der Harn in den Vorfall hineingepreßt wird. Die Mündung liegt seitlich oder ist verzerrt, so daß der Harn nicht sofort wie unter normalen Verhältnissen den Austritt findet. Daher entleert sich die Wulstung erst allmählich und wird allmählich kleiner. Dann beginnt mit einer neuen Ureterencontraction sich die Kugel wieder zu füllen und so geht das Spiel fort.

In anderen Fällen ist bei einer gewissen Ausdehnung des Prolapses die Mündung vollkommen verlegt, so daß es zu einer Stauung in den Nieren kommt. Tafel IV, Fig. 6*, zeigt uns einen solchen gewaltigen Ureterprolaps. Wir sehen eine apfelgroße Kugel mit einigen zarten Gefäßen, am anderen Rande rechts einige Bläschen als Ausdruck der Stauung. In solchen Fällen der Nierenstauung kommt es zur Infektion der Niere, meist mit Bacterium coli, und hohem Fieber. Die Ursache dieser Affektion wäre ohne die Cystoskopie unmöglich aufzudecken.

Wenn irgend eine Affektion in der Nachbarschaft der Blase die Circulation in der Blase hemmt, so kommt es zu blasenartigen Abhebungen, dem sog. bullösen Ödem. Tafel V, Fig. 1*, repräsentiert ein solches in schwerster Form. Es handelte sich um einen prävesicalen Absceß. Mit der Öffnung des Abscesses verschwand auch allmählich das bullöse Ödem.

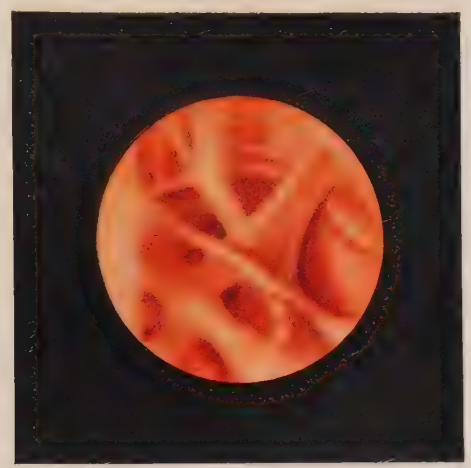
Kommt es zu einer Verwachsung der Nachbarschaft mit der Blase, so markiert sich dies gleichfalls im cystoskopischen Bilde. So sieht man z. B. beim Verwachsen der Blase mit dem Darm strangartige Verziehungen. In dem Verlauf eines solchen chronischen Prozesses kann es zum Durchbruch der

* Aus meinem Handbuch der Cystoskopie (Verlag Georg Thieme).

Fig. 1.

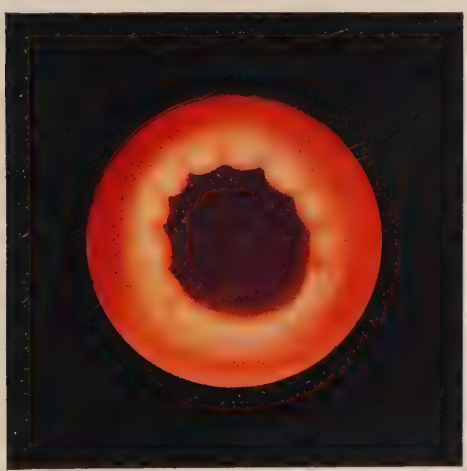
Normale Blase: gelbrosa Farbe, deutliches Gefäßnetz.

Fig. 2.



Balkenblase (vessie à colonnes).

Fig. 3.



Angeborenes Divertikel.

Fig 4.

Sphincter vesicae.

Fig. 5.

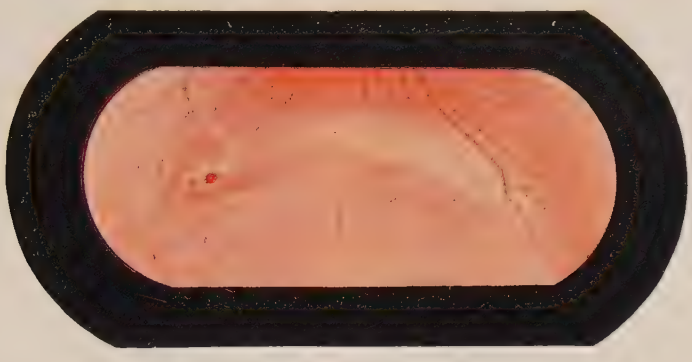
Hypertrophia prostatae.

Fig. 6.

Carcinoma prostatae.

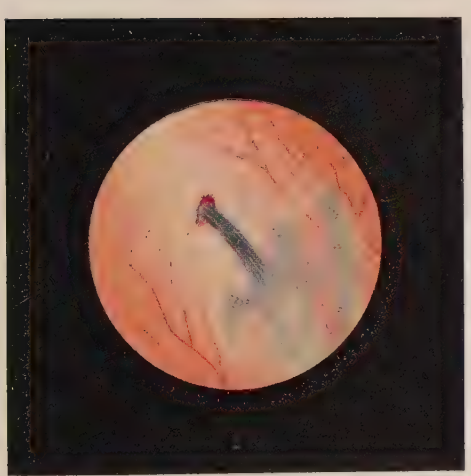
lag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

Fig. 1.



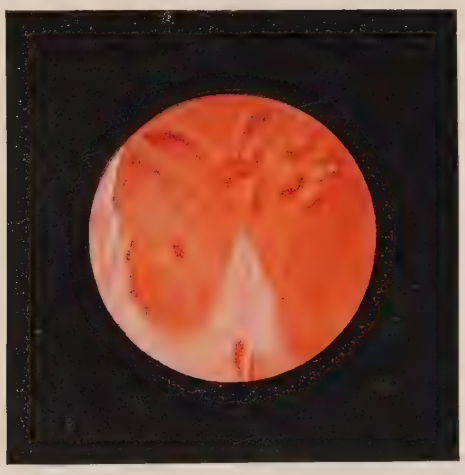
Ureterwulst und Ureterostium (normal).

Fig. 2.



Ein Wirbel, aus dem Ureterostium hervorspritzend.

Fig. 3.

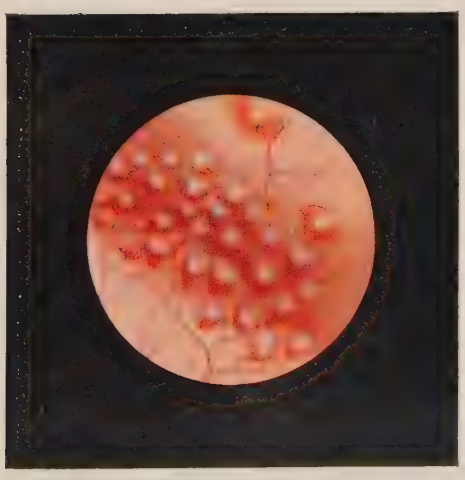


Schwere fibrinöse Cystitis.

Fig. 4.

Cystitis tuberculosa.

Fig. 5.



Cystitis granularis.

g von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

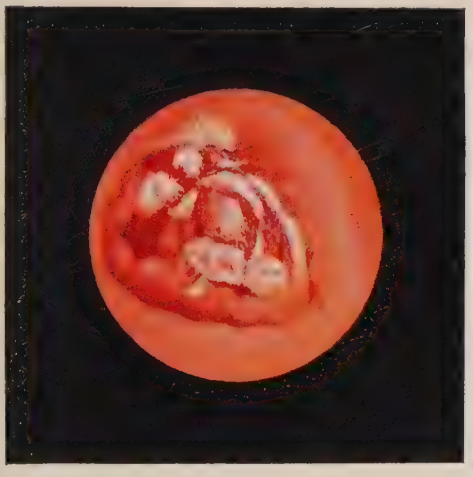
Fig. 1.

Zottenpolyp (Papillom).

Fig. 2.

Breitaufsitzendes Carcinom.

Fig. 3.

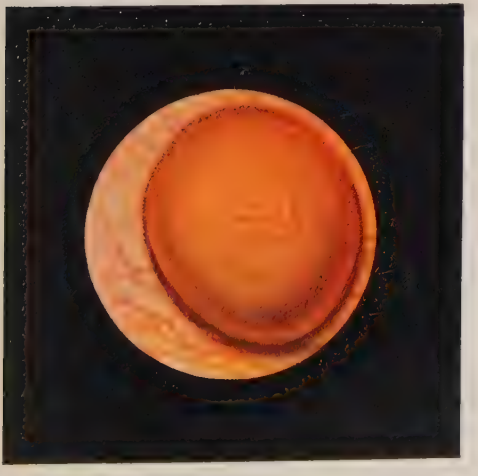


Carcinoma vesicae mit Ulcerationen und eitrigem Belag.

Fig. 4.

Cystitis colli proliferans.

Fig. 5.



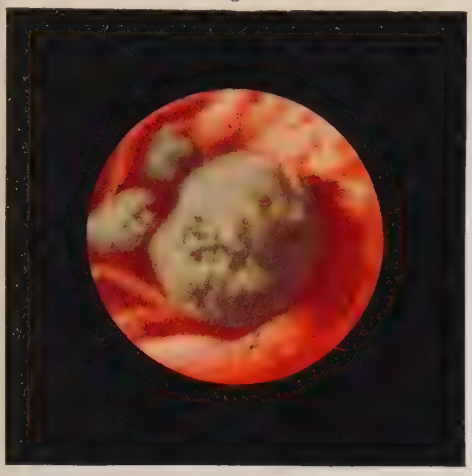
Uratstein.

Fig. 6.

Phosphatsteine.

g von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.

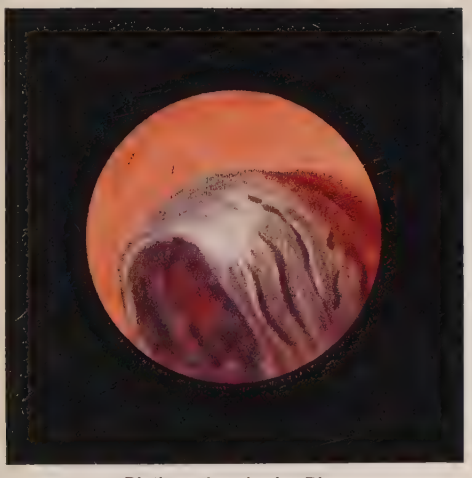


Oxalatsteine.

Fig. 2.

Herpes vesicae.

Fig. 3.

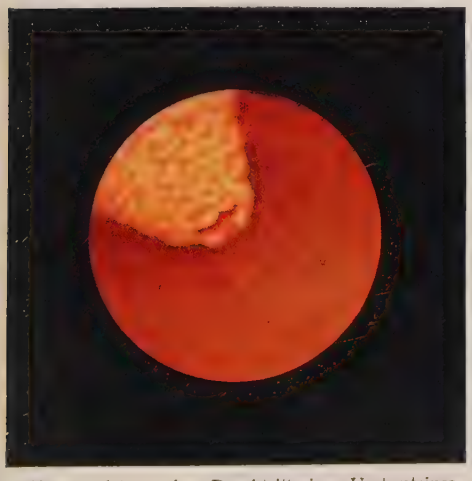


Blutkoagulum in der Blase.

Fig. 4.

Haarnadel in der Blase.

Fig. 5.



Ureterwulst vor dem Durchtritt eines Uretersteines.

Fig. 6.

Geschlossene Uretercyste.

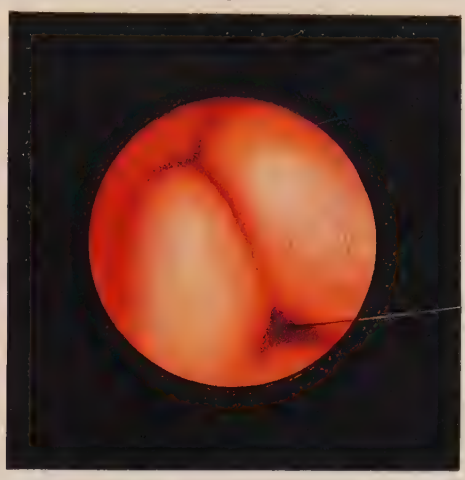
g von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Zu: *Casper, Die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus.*

Fig. 1.

Oedema bullosum.

Fig. 2.



Fistula vesico-intestinalis.

Fig. 3.

Rosettenartiger Tumor benignus.

Fig. 4.

Derselbe Tumor wie Fig. 3, halb abgetragen.

Fig. 5.

Die Schlinge wird an den Tumor geführt.

Fig. 6.

Die Schlinge umfaßt einen Teil des Tumors.

rlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Blase in den Darm kommen. Haben vorher Verwachsungen, wie es meist der Fall ist, stattgefunden, so entsteht eine Blasendarmfistel, die typische cystoskopische Bilder gibt. Tafel V, Fig. 2, zeigt uns eine Darmfistelöffnung, über der sich ein rötlicher Strang nach oben zieht, der die Blase gleichzeitig in 2 kugelige Hälften teilt.

Mit wenigen Worten sei noch auf den therapeutischen Wert der Cystoskopie hingewiesen. Es gibt keine korrekte Therapie ohne korrekte Diagnose. Ist nun die Cystoskopie für die Diagnose zahlreicher Fälle die einzig sichere Methode, so erhellt daraus ihr zwar indirekter, aber hoher Wert für die Therapie.

Aber auch ein direktes Heilmittel ist die Cystoskopie geworden. Wer sich überzeugt hat, mit welcher Sicherheit man mit dem Cystoskop in der Blase lokalisieren kann, wird verstehen, wie man Ulcerationen unter Leitung des Auges kauterisieren und für die Operation günstig sitzende Tumoren mit der Schlinge fassen und abschnüren kann. Das Verfahren der intravesicalen Operation von Tumoren ist von *Nitze* ersonnen und angegeben worden. Heute besitzen wir sehr vereinfachte Instrumente, die es gestatten, die verschiedenen zur Entfernung der Tumoren nötigen Manipulationen auszuführen. Größere Tumoren trägt man vorerst mit der Schlinge ab. Tafel V, Fig. 3, zeigt uns einen Tumor von rosettenartiger Form, bevor irgend etwas in der Blase vorgenommen worden ist. Auf Tafel V, Fig. 4, sehen wir den Tumor, nachdem ein großer Teil mit der Schlinge abgetragen worden ist. Tafel V, Fig. 5, läßt erkennen, wie die Schlinge an den Tumor herangeführt wird und auf Tafel V, Fig. 6, sehen wir, wie die Schlinge den Tumor teilweise umgreift. Wird dieselbe jetzt zugezogen, so reißt mit der Zurückziehung des im Bilde sichtbaren Hebels der Tumor ganz oder teilweise ab.

Dies Verfahren, das zuweilen größere Blutungen im Gefolge hat, bleibt jetzt nur für große Geschwülste reserviert. Für kleinere verwendet man allgemein die Thermopenetration, die sich sehr bewährt hat.

Auf die eine oder andere Weise oder aber auch auf kombinierte Weise gelingt es, fast aller gutartiger Tumoren der Blase Herr zu werden, ohne daß eine Schnittoperation nötig wäre. Die intravesicale Beseitigung der benignen Blasengeschwülste ist für die Kranken ein Segen im wahren Sinne des Wortes geworden.

Ebenso erfolgreich sind wir im Entfernen von Fremdkörpern aus der Blase ohne Schnittoperation. Mit Hilfe einer cystoskopischen Zange oder Schlinge können wir die Gegenstände fassen und extrahieren. Wir können durch die Betrachtung genau feststellen, ob sie sich noch zur Entfernung auf endovesicalem Wege eignen oder ob dies infolge von Inkrustierung nicht ratsam ist. Wir vermögen einen Gegenstand, der sich quer stellt, z. B. eine Haarnadel, in der für die Extraktion günstigsten Achse zu fassen, kurz, die Entfernung von Fremdkörpern auf diese Weise ist jedem anderen Verfahren überlegen sowohl durch die Präzision und Sicherheit des Vorgehens als auch durch die Ungefährlichkeit.

Ureterprolapse, die einen kugeligen Abschluß in der Blase bildeten und dadurch zu Nierenkoliken, Nierenstauungen und Infektion führten, konnte ich mit dem Thermokauter eröffnen, so daß der Nieren- und Ureterweg wieder frei wurde und dadurch allein die Affektion zur Abheilung gelangte.

Blasenfisteln, die in den Darm führten, konnte ich wiederholt durch Thermokaustik oder Thermopenetration zur Ausheilung bringen.

Man ersieht daraus, daß auch die therapeutische Verwertung der Cystoskopie erfreuliche Fortschritte und Erfolge aufzuweisen hat.

Der Ureterenkatheterismus.

Von der Wichtigkeit der Aufgabe überzeugt, ist man seit langem bestrebt gewesen, die Harnleiter zu katheterisieren oder an Stelle dessen ein Verfahren zu setzen, das zum gleichen Ziel führt, nämlich den Urin jeder Niere gesondert aufzufangen. Seit *Tuchmann,* welcher der erste war, der die Abklemmung eines Harnleiters erfolgreich ausgeführt, und seit *G. Simon,* der zuerst die Ureteren beim Weibe katheterisiert hat, haben die Arbeiten und Bemühungen nach dieser Richtung hin nicht geruht. Eine Reihe von Forschern glaubten, Operationen vorausschicken zu müssen, um die Ureteren katheterisieren zu können (*Harrison, Guyon, Albarran, Bozemann, Emmet, Hegar, Sänger*), andere waren bemüht, den einen Harnleiter auf irgend eine Weise für eine gewisse Zeit zu verschließen oder abzuklemmen (*Tuchmann, Ebermann, Weir, Sands, Silbermann, Polk, P. Müller*), *Fenwick* versuchte, den Harn direkt aus der einen Niere zu aspirieren, *Pawlick* zeigte, daß man beim Weibe unter Leitung des Auges mit cystoskopischen Vorrichtungen ohneweiters den Harnleiterkatheterismus ausführen könne.

Gustav Simon, Heidelberg, gelang es, 15mal beim Weibe nach vorheriger Dilatation der Harnröhre in Narkose die Ureteren zu katheterisieren.

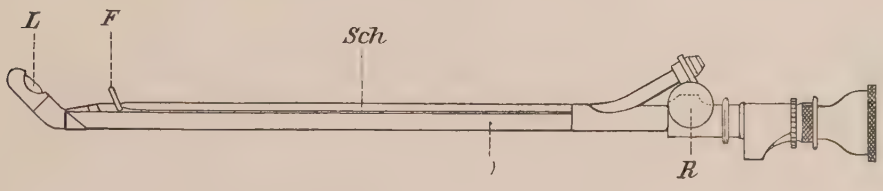
Auch *David Newmann, Hirst, Hamill, Howard Kelly* und *Goldschmidt* glückte gelegentlich der Ureterenkatheterismus beim Weibe.

Schwieriger war es, beim Manne zum Ziel zu gelangen. Die Bemühungen, dies unter Leitung des Auges, d. i. mit Hilfe der Cystoskopie, zuwege zu bringen, reichen bis 1890 zurück. Der Zeitfolge nach waren *Boisseau du Rocher, Brenner, Poirier, James Brown* und *Nitze* nach dieser Richtung hin bemüht.

Keinem aller dieser aber ist es gelungen, das Problem zu lösen. Keines der von ihnen angepriesenen Instrumente hat je Eingang gefunden, sie alle — hierzu gehört auch das Instrument von *Nitze,* das er auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien 1894 demonstriert hat — waren unbrauchbar. Ich hebe das mit Vorbedacht hervor, weil sich in der Literatur immer noch die Angabe findet, das Problem des Ureterenkatheterismus sei von *Nitze* gelöst worden. Wohl hat *Nitze,* wie schon vorher *Poirier, Brown, Brenner, Zuckerkandl,* es fertig bekommen, den einen oder anderen Ureter zu sondieren, aber niemand wird behaupten können, daß ein solch gelegentliches Reussieren die Lösung des Problems darstelle.

In ein neues Stadium trat die Angelegenheit, als ich am 9. Januar 1895 in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft mein Ureter-cystoskop bekanntgab. Erst seit dieser Zeit gibt es eine Methode des Ureterenkatheterismus. Gestützt auf zahlreiche Versuche am Kadaver und am Lebenden kam ich zu einer Konstruktion, deren wesentliches neues Prinzip das ist, daß man dem durch das Cystoskop zu schiebenden Katheter eine veränderbare, regulierbare Krümmung

Fig. 12.



Mein Uretercystoskop.
L Lampe. *F Albarran*scher Finger zum Aufrichten des Ureterkatheters. *Sch* Schieber, in dem der Ureterkatheter ruht. *O* Optischer Apparat. *R* Rad, das den Finger aufrichtet und niederlegt.

geben kann. Das war das Punctum saliens. Die Art sodann, in welcher ich dieses Prinzip zur Ausführung brachte, wurde von dem leider so früh verstorbenen *Albarran* verbessert. Seine Verbesserung, den *Albarran*schen Finger, habe ich an meinem Instrument anbringen lassen. Die Details der

Fig. 13.

Eintritt des Katheters in den Ureter. Alte (Umkehr-) Optik

Eintritt des Katheters in den Ureter. Aufrechte Optik.

Konstruktion lese man in meinem Handbuch der Cystoskopie nach. Hier genügt es, hervorzuheben, daß das jetzige Instrumentarium so vortrefflich ist, daß jeder, der gut cystoskopieren kann, auch im stande ist, ohne Schwierigkeiten die Ureteren zu katheterisieren.

Fig. 12 zeigt das letzte Modell meines Ureterencystoskops, aus dem die Konstruktion ersichtlich ist.

Fig. 13 gibt eine Vorstellung, wie der Ureterkatheter in den Ureter eindringt*. Es würde über den Rahmen dieses Werkes hinausgehen, wollten wir

* Bei der alten *Nitze*schen Optik kommt er von oben, bei der neuen *Zeiß*schen von unten.

die Technik des Ureterenkatheterismus beschreiben. Es sei nur darauf hingewiesen, daß Ausnahmefälle, z. B. Tuberkulose, Schrumpfblase mit sehr minimaler Kapazität, unüberwindliche Schwierigkeiten machen können, daß aber, abgesehen von diesen und ähnlichen Fällen, jedes Ureterostium, das gesehen wird, auch mit einem Katheter entriert werden kann.

Da die Methode des Ureterenkatheterismus Gegenstand heftiger Angriffe gewesen ist, die noch nicht ganz verstummt sind und darin gipfelten, daß der Ureterenkatheterismus Gefahren in sich birgt, müssen wir hierbei etwas verweilen. Es ist ein unabweisliches Postulat jedes zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken vorgenommenen Eingriffs, daß er keine schädlichen Folgen habe. Können durch das Katheterisieren der Ureteren nicht schwere Blutungen, Verletzungen, zu Katarrhen Veranlassung gebende Reizungen oder gar Infektionen entstehen?

Was zunächst die Blutungen betrifft, so ist es ohneweiters klar, daß beim Durchführen eines Instruments durch einen so zarten, an sich geschlossenen Kanal, wie es der Ureter ist, leicht Läsionen auftreten können. Für den vorliegenden Punkt interessieren aber nur die Blutungen insoweit, als sie irgend welchen Schaden herbeiführen. Und da darf man sagen, daß dies nicht der Fall ist. Die minimalen, oft nur mikroskopisch nachweisbaren Blutungen verschwinden nach Entfernung des Cystoskops sofort oder sind wenigstens nicht mehr bemerkbar.

Was nun gröbere Verletzungen betrifft, so kommen diese nicht vor, der Katheter, wenn er einmal im Ureter ist, schiebt sich meist ohne Schwierigkeit vorwärts, die Spitze gleitet der Wand entlang. Sollte man auf ein Hindernis stoßen, so darf man allerdings niemals Gewalt anwenden, niemals brüsk vorgehen, sonst könnte man den Ureter durchbohren, wennschon das nie beobachtet worden ist. Vorsicht ist besonders geboten, wenn es nicht sicher ist, ob der Ureterkatheter im Harnleiter oder in einem Divertikel steckt.

Bezüglich der etwaigen durch den Katheter verursachten Reizung unterliegt der Ureter der allgemein gültigen Regel, daß, wo ein Fremdkörper längere Zeit mit der Schleimhaut in innigem Kontakt sich befindet, eine Reizung entsteht. Der Dauerkatheter in der Harnröhre macht regelmäßig Urethritis, ein Fremdkörper auf der Conjunctiva Conjunctivitis. So ist es also außer Zweifel, daß ein Dauerkatheter im Ureter Ureteritis machen würde. Doch sehen wir zunächst vom Dauerkatheter ab, so können wir konstatieren, daß Katheter, die bis zu 2 Stunden im Ureter lagen, keinen merkbaren entzündlichen Katarrh verursacht haben.

In einer Reihe dieser Fälle tritt meist schon nach kurzer Zeit eine Blutung auf, die, makroskopisch kaum sichtbar, durch das Mikroskop festgestellt wurde. Außer den roten Blutzellen finden sich fast regelmäßig charakteristisch geformte Ureterepithelien, nicht aber Rundzellen. Es sind dies Fälle, in denen aus der Art der Blutung eine Verletzung ausgeschlossen werden kann. Es handelt sich um eine durch den Kontakt der Ureterschleimhaut mit dem Katheter entstandene Hyperämie und Diapedese von roten Blutzellen. Mit der

Entfernung des Katheters schwindet auch die Blutung. Demnach darf als festgestellt gelten, daß der Katheterismus der Ureteren, selbst bis zu Stunden ausgedehnt, keine nachteilige Reizung verursacht.

Was aber den Verweilkatheter betrifft, so wird dieser selbstverständlich nur in pathologischen Fällen (bei Pyelitiden) angewendet. Da in mehreren dieser Fälle ganz überraschende Besserung, sogar vollkommene Heilung erzielt wird, so darf man auch von dem Verweilkatheter im Harnleiter sagen, daß er keine nachhaltige Reizung, keine nach Entfernung des Katheters zurückbleibende Ureteritis verursacht.

Und nun komme ich zum schwerwiegendsten Punkt, zur Frage der Infektion. Man kann es sehr wohl begreifen, daß einem das Schreckgespenst der Infektion der Ureteren und Nieren vor Augen tritt, wenn man einen Katheter, der sich in der infizierten Blase aufgehalten hat, in den Harnleiter hineinbringen will, und ich glaube, die Möglichkeit der Infektion ist auch nicht völlig auszuschließen. Entscheidend ist aber nicht, wie die Dinge möglicherweise sich gestalten, sondern wie sie in Wirklichkeit sind. Und da hat sich herausgestellt, daß die Besorgnis unbegründet war, daß ein lege artis ausgeführter Ureterenkatheterismus niemals infiziert.

Die Gründe dafür, daß tatsächlich keine Infektionsgefahr besteht, sind nicht schwer einzusehen.

Es kann die Infizierung nur in Frage kommen bei cystitisch erkrankter Blase. Denn wenn die Blase gesund ist, kann man das Hineinbringen von Mikroorganismen in die Ureteren mit Sicherheit vermeiden. Sowohl das Cystoskop als auch der Ureterkatheter läßt sich gut und sicher sterilisieren.

Anders liegt es allerdings bei bestehender Cystitis. Hier befinden sich die pathogenen Keime in der Blase und man könnte fürchten, sie direkt in die Harnleiter hineinzuschaffen. Allein man darf nicht vergessen, daß dem Einführen ein lange fortgesetztes Spülen mit aseptischer Flüssigkeit (Hydrargyrum oxycyanatum) vorangeht, und wenn wir auch nicht garantieren können, daß alle Keime mit herausgespült werden, so geschieht das doch sicherlich mit einem großen Teil derselben. Zudem dürfte der Rest der noch vorhandenen, an der Oberfläche befindlichen unschädlich gemacht werden, indem die aseptische Lösung ihre Entwicklungs- und Fortpflanzungsfähigkeit vernichtet. Nun könnte man einwenden, daß bekanntermaßen viele Eiterflocken trotz eifrigen Spülens in der Blase zurückbleiben, daß in diesen entwicklungsfähige Keime eingebettet sind und daß die Berührung der Katheterspitze mit diesen Flocken ausreicht, um den Ureter zu infizieren. Allein wir haben es bei einiger Übung vollkommen in der Hand, das zu vermeiden. Wir sehen den Katheter, wir sehen die Flocken, wir können es verhüten, daß der erstere die letzteren berührt.

Aber selbst, wenn das passieren sollte, selbst wenn man Mikroorganismen in die Ureteren hineinbringt, erfolgt dann eine Infektion? Diese Frage muß entschieden verneint werden. Und das ist nur zu leicht erklärlich, Wird doch in kurzen Zwischenräumen jedesmal, wenn der Ureter eine Contraction macht, durch den ausspritzenden Harn alles, was etwa in jenen hineingekommen sein

sollte, herausgeschleudert! Es findet also eine mechanische Reinigung statt. Damit auf diese Weise Infektionen zu stande kommen, dazu gehört mehr als das bloße Hineindringen von pathogenen Keimen, dazu gehört eine Stauung.

Endlich besitzen wir ein bequemes Mittel, den Ureter nach dem Katheterismus zu desinfizieren, das ich in letzter Zeit vielfach anwende. Gerade wie *Guyon* vorgeschlagen hat, jeden zu den leisesten Bedenken hinsichtlich der Infektion Veranlassung gebenden Blasenkatheterismus mit einer Spülung der Blase mit Argentum nitricum-Lösung (1 : 1000) zu schließen, so empfehle ich, den Ureter, ehe man den Katheter entfernt, mit wenigen Kubikzentimetern Silbernitratlösung (1 : 1000) durchzuspritzen, was absolut gefahrlos, unschädlich und schmerzlos ist. Ist durch jenes Verfahren die Gefahr der Blaseninfektion erheblich verringert, so darf man auch den auf analoge Weise geübten Ureterkatheterismus aseptisch, ja antiseptisch nennen. Deshalb meine ich: ist zwar die Möglichkeit der Infektion nicht absolut auszuschließen, so wird sie doch bei sachgemäßer Behandlung der Instrumente und des Verfahrens kaum je eintreten.

Die Ergebnisse des Harnleiterkatheterismus in normalen Fällen.

Um die Resultate des Harnleiterkatheterismus bei pathologischen Fällen für die Diagnose verwerten zu können, müssen wir uns kurz vor Augen führen, was die normalen Verhältnisse lehren.

Was zunächst die Harnmenge betrifft, welche man in einer gewissen Zeit durch den Katheter auffängt, so sind die Verhältnisse wechselvoll, u. zw. ist die aufgefangene Menge bei gleicher Ernährung nicht nur bei verschiedenen Patienten verschieden, sondern auch bei ein und demselben entleert sich in den ersten Minuten manchmal mehr Harn als in den folgenden und umgekehrt. Einmal werden durch den Reiz des Katheters selbst Veränderungen, meist eine Steigerung, seltener eine Verminderung in der Harnsekretion veranlaßt. Dann tritt zuweilen eine Harnstauung ein, indem sich der Ureter über dem Katheter kontrahiert oder das Auge des Katheters sich fest an die Schleimhaut anlegt; in beiden Fällen stockt das Harnabtropfen. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle der Katheterismus keinen Einfluß auf die Quantität des produzierten Harnes verursacht, so ist das doch in einigen Fällen zu bemerken. Demnach kann die aufgefangene Menge des Harnes nicht für die Diagnostik verwendet werden.

Es wäre fehlerhaft, wollte man aus der Beobachtung, daß die aufgefangene Harnmenge geringer ist als der Norm entspricht, den Schluß ziehen, die untersuchte Niere arbeite schlechter. Nur so viel geht aus den Beobachtungen hervor, daß in dem Zeitraum von 15 Minuten durchschnittlich 6—12·0 Harn entleert werden. Daß in manchen Fällen die abgesonderte und durch den Ureterkatheter aufgefangene Harnmenge proportional geringer ist, als man der sonstigen Harnabsonderung des betreffenden Patienten zufolge erwarten sollte, erklärt sich daraus, daß zuweilen bei der Uretercontraction ein Teil des Harnes neben dem Katheter vorbei in die Blase gepreßt wird, wie man sich durch

Beobachten mit dem Cystoskop überzeugen kann. Das geschieht besonders, wenn das Katheterauge nahe der Blase liegt.

Auch die Zwischenpausen, in welchen der Harn aus dem Ureterkatheter austritt — es geschieht dies stoßweise, 3—20 Tropfen kommen hintereinander, dann tritt eine Pause ein —, sind bei normalen Fällen so verschieden, daß die Beobachtung dieses Moments unnütz ist. Bald ist die Pause im Anfang kleiner und wird nachher größer, bald ist es umgekehrt. Zuweilen hört auch das Abfließen des Harnes ganz auf, ohne daß etwa der Katheter verstopft sei. Dann liegt entweder das Auge des Katheters zu fest der Schleimhaut an, oder der Katheter hat in dem in der Blase liegenden Teil eine Knickung erfahren, oder es findet eine krampfhafte Contraction des Ureters um die Spitze des Katheters oder auch weiter oberhalb statt. Schiebt man dann den Katheter ein wenig vor oder zieht man ihn etwas zurück oder spritzt eine geringe Menge sterilen Wassers nach oder richtet das Cystoskop zweckentsprechender, so beginnt die Absonderung sich wieder zu zeigen. Es können daher Schlüsse aus der Art der Uretercontractionen nicht gezogen werden. Nur wenn grobe und konstante Abweichungen von dem gewohnten Typ beobachtet werden, wenn z. B. eine Uretermündung längere Zeit bei wiederholter Beobachtung keinen Harn ausstößt, sind Schlüsse gestattet.

Da das specifische Gewicht für die Beurteilung eines Harnes nur dann einen Wert hat, wenn man es in Beziehung setzt zu der abgesonderten Menge, so erhellt, daß auch die Feststellung des specifischen Gewichts eines durch den Ureterkatheterismus entnommenen Harnes an sich keine Verwertung für die Diagnose finden kann.

Der Umstand, daß die durch den Katheter aufgefangene Menge des Harnes von nicht zu beurteilenden Zufälligkeiten abhängig ist, hindert auch, aus der absoluten Bestimmung des Harnstoffgehalts und der Harnsalze irgendwelche Schlüsse in diagnostischer Hinsicht zu ziehen.

Die körperlichen Bestandteile des Harnes, die aus einer Niere stammen, können in dem Nierenharn, d. h. in dem durch den Ureterkatheter aufgefangenen Harn, in relativ größerer Menge vorhanden sein als im Blasenharn, d. h. demjenigen, der sich aus beiden Nieren in der Blase angesammelt hat. Das ist z. B. dann der Fall, wenn eine Eiterung einer Niere besteht, während die andere eiterfreien Urin absondert.

Leukocyten finden sich im normalen Harn nicht oder ganz vereinzelt. Selbst nach stundenlangem Liegenlassen des Katheters im Ureter sind dieselben nicht zu beobachten.

Rote Blutzellen zeigen sich unter normalen Verhältnissen in der Hälfte der Fälle, sobald der Ureter einige Minuten im Ureter gelegen hat. Die Blutung wird entweder verursacht durch ein Trauma oder durch die Hyperämie, welche ihrerseits durch das Anliegen des Katheters an die Ureterwand veranlaßt wird. Diese beiden Arten von Blutungen sind aber gut auseinander zu halten. Bei einem durch den Katheter gesetzten Trauma ist die Blutung anfangs am stärksten und nimmt mit der Zeit ab, was sich deutlich

präsentiert, wenn man den Harn in mehreren kleinen Portionen in Reagensgläschen auffängt. Bei der durch Hyperämie bedingten Diapedese der roten Blutzellen fehlen die letzteren im Anfang und stellen sich erst nach einer gewissen Zeit ein. Je länger der Katheter liegt, um so zahlreicher werden sie. In beiden Fällen verschwinden die roten Blutzellen aus dem aufgefangenen Harn, wenn man den Katheter etwas weiter hinaufschiebt, in dem einen Fall also das Trauma und in dem anderen die hyperämische Stelle ausschaltet.

In diesem Verhalten der Blutung besitzen wir demnach ein Unterscheidungsmittel zwischen den genuinen und den künstlich hervorgerufenen Blutungen. Kommt der Harn zunächst blutig, aber nach dem Weiteraufwärtsschieben des Katheters wieder frei von Blut zum Vorschein, so handelt es sich um eine artefizielle Blutung; ist er durchgehends blutig und die Blutmenge auch nach dem Vorschieben des Katheters sich ungefähr gleichbleibend, so kann man die Blutung als eine genuine ansehen.

Allerdings ist die Sache nicht immer so leicht zu entscheiden. Man kann sich wohl denken, daß Kombinationen auftreten, daß z. B. Trauma und Hyperämie sich vereinigen und so der Charakter der Blutung verwischt wird, daß bei dem Weitervorschieben des Katheters ein zweites Trauma gesetzt wird. Allein die Erfahrung zeigt, daß das nur Ausnahmefälle sind. Zur Hyperämie braucht man es nicht kommen zu lassen; schon wenige Minuten reichen aus, eine genügende Menge Harn aus dem Ureter zu sammeln, um denselben auf seine körperlichen Bestandteile untersuchen zu können.

Es erübrigen noch von den Formelementen des Harnes die Epithelien, Cylinder, Parasiten und Mikroorganismen, deren Besprechung zu den pathologischen Fällen hinüberleitet.

Den Epithelien ist im allgemeinen wenig Wert beizulegen. Wir finden fast in jedem Präparat Ureterepithelien, manchmal zu ganzen Membranen angeordnet. Ihre Anwesenheit oder ihr Fehlen kann daher für die Diagnose nicht verwertet werden. Was die Nierenbeckenepithelien betrifft, so ist ihnen jede Bedeutung abzusprechen, weil ihre Formen nicht für das Nierenbecken charakteristisch sind, sondern in den tieferen Schichten auch der weiter unten gelegenen Harnwege vorkommen. Eindeutig sind die Nierenepithelien, die sich durch ihren großen bläschenförmigen Kern auszeichnen. Man findet sie gut erhalten, öfter aber körnig degeneriert, schon im Blasenharn. Der Katheterismus der Harnleiter läßt uns erkennen, welcher Niere sie entstammen. Doch kann man auch ihnen eine entscheidende Bedeutung für die Diagnose nicht beimessen, da sie mit ähnlich aussehenden, von anderen Teilen der Harnwege stammenden Epithelien, zuweilen sogar mit körnig degenerierten gequollenen weißen Blutzellen verwechselt werden können. Allerdings sind die Nierenepithelien etwas größer als die Leukocyten.

Cylinder, Parasiten, Mikroorganismen und Salze sind Gebilde, denen wir im Blasenharn begegnen, von denen aber nur durch den Harnleiterkatheterismus entschieden werden kann, aus welcher Niere sie stammen. Sie werden bei einseitiger Erkrankung in proportional größerer

Menge im Nierenharn der kranken Seite als im Blasenharn gefunden, was begreiflich ist. Denn wenn z. B. Cylinder oder Tuberkelbacillen aus der rechten Niere stammen, so sind sie in dem direkt aus der rechten Niere aufgefangenen Harn in relativ größerer Menge vorhanden als in dem durch Hinzutritt des linken normalen Nierenharns verdünnten Blasenharn.

Ganz analog verhält es sich mit dem Albumen. Bei Nephritiden, d. i. bei Erkrankung beider Nieren, entspricht der Albumengehalt des Nierenharns dem des Blasenharns, bei einseitiger Nierenerkrankung ist der Albumengehalt des aus der erkrankten Niere aufgefangenen Urins größer als der des Blasenharns. In normalen Fällen mit albumenfreiem Blasenharn ist auch der Nierenharn albumenfrei.

Nur wenn man den Ureterkatheter länger liegen läßt, treten naturgemäß mit dem Erscheinen der körperlichen Elemente Spuren von Albumen auf. Es ist deshalb notwendig, den durch Harnleiterkatheterismus gewonnenen Harn vor der Untersuchung auf Albumen zu filtrieren, um die körperlichen Elemente zu entfernen. Waren viel Epithelien oder Blutzellen im Harn, so zeigt selbst der filtrierte Harn noch minimale Mengen Eiweiß, deren Anwesenheit auf das in Lösung gegangene Protoplasma jener Zellen zurückzuführen ist.

Hat man sich mit diesen Dingen vertraut gemacht, so wird die Bedeutung des Ureterenkatheterismus für die Diagnostik und damit auch für die Therapie sofort klar. Wir wollen nur auf einige der wichtigsten Punkte hinweisen.

Schon die einfachste und wichtigste aller Fragen: sind beide Nieren vorhanden, fehlt die eine oder ist sie verödet? — eine Frage, die früher unlösbar war — findet durch die Cystoskopie in Verbindung mit dem Ureterenkatheterismus ihre Beantwortung. Mit dem Cystoskop kann man in jedem Fall feststellen, ob 2 Ureterenmündungen vorhanden sind. Daß diese Ureterostien auch zu 2 Nieren führen, darüber werden wir belehrt, wenn wir mit Stahlmandrin versehene Katheter in die Ureteren einlegen und dann eine Röntgenaufnahme machen. Wir sehen dann die Katheter zu den Nieren hinziehen. Auch die Pyelographie, die Anfüllung der Nierenbecken mit Collargol wäre für diesen Zweck benutzbar.

Ob die Blase oder Niere oder beide Sitz der Erkrankung sind, das lehrt uns der Ureterenkatheterismus mit unzweideutiger Sicherheit. Es handelt sich hier hauptsächlich um die Entscheidung der Frage, ob eine Eiterung oder eine Blutung aus der Blase oder der Niere bzw. den Nieren stammt. Früher war man darauf angewiesen, das ohne Beleuchtung der Blase zu entscheiden. Man half sich, so gut es ging, mit einer Deutung der klinischen Symptome. Lagen Vesicalsymptome vor, z. B. Harndrang, Tenesmus und Schmerzen bei der Harnentleerung im Membrum, so schloß man: die Blutung oder Eiterung stammt aus der Blase; fehlten diese Symptome, so verlegte man ihren Sitz in die Niere.

Heute wissen wir, daß diese Dinge trügerisch sind. Sie sind überholt durch die Cystoskopie. Man führt den Beleuchtungsapparat ein, und meist lehrt uns der Augenschein, wo die Quelle der Blutung, wo die Eiterung ihren Sitz hat.

Man sieht die Charakteristica der Eiter produzierenden Cystitis, man sieht eventuell einen Strom Eiter aus den Ureteren ausgestoßen werden; man sieht einen Stein oder einen Tumor, der unter unseren Augen blutet, oder man findet eine normal aussehende Blase, während gelegentlich aus einem oder beiden Ureteren rötliche Flüssigkeitswirbel ausgestoßen werden. Mit diesen Beobachtungen, die in wenigen Minuten abgeschlossen sein können, sind viele Fälle in bezug auf die Frage, wo der Sitz der Eiterung oder der Blutung ist, geklärt.

In anderen Fällen allerdings reicht die cystoskopische Betrachtung allein nicht aus. Wenn beispielsweise die Blutung oder Eiterabsonderung sehr gering ist, sieht man dem leicht blutigen oder eitrigen aus den Ureteren spritzenden Harn seine Beschaffenheit nicht an; er differenziert sich nicht von der in der Blase vorhandenen Spülflüssigkeit, die unter solchen Umständen durch Eiter oder Blut leicht getrübt ist.

Es pflegen in der Flüssigkeit bröcklige Massen herumzuschwimmen, die durch Blasencontractionen hin und hergetrieben werden. Solche Bewegungen der Blase fehlen fast nie; sie können leicht dazu führen, einen sichtbaren Strom trüber Flüssigkeit als aus dem Ureter stammend anzusehen, während er in Wahrheit nur die aufgewirbelte Blasenflüssigkeit ist, die zufällig von der Richtung des Ureters her kommt. Die Einführung der Ureterkatheter bringt Sicherheit.

Unter Berücksichtigung aller der besprochenen Punkte sind wir demnach jetzt in der Lage, mit Hilfe des Cystoskops oder des Ureterkatheterismus aussagen zu können: Blutung oder Eiterung stammen aus der Blase oder der rechten oder linken Niere, aus beiden oder aus allen dreien, eine Cylindrurie oder eine Albuminurie renaler Natur besteht rechts, links oder beiderseitig.

Mit der Feststellung dieser Tatsachen haben wir das gewünschte Ziel, sagen zu können, um welche Krankheit es sich in den Nieren handelt, noch nicht erreicht, kommen ihm aber ein gut Stück näher; denn wohlverstanden, der Nachweis von Eiter im Nierenharn besagt eben nur, daß eine Pyurie des Beckens oder der Niere besteht, er besagt aber nicht, ob diese Eiterung durch einen Stein oder Tuberkulose oder Gonorrhöe oder etwas anderes bedingt ist. Genau so liegt es mit dem Nachweis von Blut, das durch einen Tumor, durch Tuberkulose, durch Lues, durch einen Stein, durch eine einfache Pyelitis oder eine Hydronephrose u. s. w. hervorgerufen sein kann.

Welche Art der Erkrankung nun vorliegt, darüber entscheidet die Gesamtheit der erhobenen Befunde, die subjektiven und objektiven Symptome, die Anamnese, die klinische Beobachtung, die Prüfung der Gesamtharnverhältnisse, die Palpation, die Röntgenuntersuchung (s. d.), dazu endlich das Resultat der cystoskopischen und Ureterenbefunde. Alles dieses zusammen wird uns in der großen Mehrzahl der Fälle bei genügender Erfahrung erkennen lassen, welche Art der Affektion in der als krank erkannten Niere vorliegt.

Weiterhin ist durch den Ureterenkatheterismus ein lang ersehnter Wunsch in Erfüllung gegangen, nämlich die Möglichkeit, die Frage zu entscheiden, wann man eine erkrankte Niere mit Rücksicht auf die Beschaffenheit der zweiten operieren darf. Ursprünglich war man begreiflicherweise der Ansicht, daß jeder Fall, in welchem beide Nieren erkrankt sind, als inoperabel zu gelten habe. Allein wir sind einen Schritt weiter gekommen und haben gelernt, einzusehen, daß es für die Frage der Operabilität einer Niere nicht sowohl auf die völlige Intaktheit und Gesundheit der zweiten nicht zu operierenden Niere ankommt als vielmehr darauf, ob sie gut und ausreichend funktioniert. Will man eine kranke Niere entfernen, so ist es nicht so wichtig, zu wissen, ob die zweite Niere völlig gesund sei, sondern vielmehr, ob sie gut arbeite, u. zw. so gut, daß sie nach Fortnahme der anderen ausreicht, die von der Niere zu bestreitenden Lebensfunktionen des Individuums zu erfüllen. Neben die anatomische Diagnose ist also die funktionelle zu setzen.

Hatte ich das Problem, den **Sitz der Erkrankung** im uropoetischen System zu bestimmen, durch Einführung des Ureterenkatheterismus gelöst, so erweckte dieser Ideengang in mir und *Paul Fr. Richter* das Streben, nach einer Methode zu suchen, die gestattete, die Arbeitstüchtigkeit der Nieren, bzw. der einen und der anderen Niere zu beurteilen. Und so entstand in gemeinschaftlicher Arbeit mit *Paul Fr. Richter* die funktionelle Nierendiagnostik, deren genauere Schilderung in diesem Werke der letztere übernommen hat.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß der Ureterenkatheterismus auch direkte therapeutische Leistungen aufzuweisen hat. Wir sehen davon ab, daß es *Albarran* gelungen ist, durch Einlegen eines Ureterkatheters und Liegenlassen desselben eine Harnleiterfistel zur Heilung zu bringen, weil diese Beobachtung keine Bestätigung von anderer Seite erfahren hat. Hervorheben will ich nur 2 sehr wertvolle Bereicherungen unseres Heilschatzes durch den Ureterenkatheterismus, die allgemeine Anwendung und Anerkennung gefunden haben.

Das eine sind die Nierenbeckenspülungen, die ich zuerst im Jahre 1898 empfohlen habe. Bei nicht spontan oder durch innere Medikation heilen wollenden Pyelitiden chronischer Natur empfahl ich Argentum nitricum-Waschungen des Nierenbeckens in einer Stärke von 1 : 2000—1 : 500. Sowohl bei Pyelitiden durch Koli als durch Gonokokken und Staphylokokken war der Erfolg ein geradezu überraschender. Schmutzige trübe Harne, deren Klärung allen anderen Mitteln getrotzt hatten, klärten sich nach einigen wenigen solchen Spülungen.

Das Verfahren fand dann weitere Anwendung bei den akuten Kolipyelitiden, die mit hohem Fieber und Schüttelfrösten einhergehen, denen man besonders häufig in der Schwangerschaft begegnet. Hier war die Spülung mehrfach lebensrettend, u. zw. für Mutter und Kind.

Die zweite wertvolle therapeutische Nutzanwendung der Ureterenkatheterisation ergab sich bei Steinklemmungen im Ureter. Mit dem Katheter

den Stein zu lockern, gelingt selten. Besser schon ist das Verfahren, Öl oder Glycerin durch das Auge des Katheters in den Ureter, am besten oberhalb des Steines, zu bringen. Passiert der Katheter die Gegend des Steines nicht, so muß man sich begnügen, das Öl dorthin zu lagern.

Wenn man hiermit nicht zum Ziele kommt, so rate ich, nach dem Vorgange von *Jahr* einen aufblähbaren Ureterkatheter in den Harnleiter bis zur Gegend der Steineinklemmung zu führen und nun den Katheter von außen aufzublasen. Die kugelige Wölbung des Katheters dilatiert den Harnleiter.

Auf die eine oder andere Weise ist es mir in einer Reihe von Fällen gelungen, den Stein abzutreiben. In anderen hat das Verfahren allerdings versagt. Man wird es stets vor der Operation versuchen.

Wertvoll hat sich auch der Ureterkatheterismus bei der durch Ureterstein verursachten Anurie erwiesen. Das Verfahren besteht darin, daß man bei der Anurie durch Calculosis der einen Seite den Ureterkatheter in den Harnleiter der anderen Seite einführt und die dazugehörige Niere eventuell durch eine Einspritzung sterilen Wassers zur Arbeit anreizt. Ist die Anurie bei der Anwesenheit von Stein nur auf einer Seite bedingt durch eine reflektorische Anurie, so erscheint es sehr plausibel, daß es auf diese Weise gelingt, dieselbe zu heben, möge sie auf einen Spasmus des Ureters oder darauf zurückzuführen sein, daß die Niere unter dem Einfluß des Steines der anderen Seite ihre Tätigkeit eingestellt hat. Das Verfahren soll um so eher versucht werden, da es sich als absolut unschädlich erwiesen hat, während der blutige Eingriff mit schweren Gefahren verknüpft ist.

Funktionelle Nierendiagnostik.

Von **Prof. P. F. Richter**, Berlin.

Einleitung.

Die Notwendigkeit einer „funktionellen Diagnostik", das Suchen nach Methoden, die Funktion eines Organs, die Größe seiner Arbeitsleistung zu bestimmen, gründet sich auf die Tatsache, daß zwischen anatomischer Erkrankung und Verminderung der Leistung eine klinisch recht häufig wahrzunehmende Inkongruenz besteht, eine Inkongruenz, die auch durch die Verbesserung und Verfeinerung unserer anatomischen Methodik nicht überbrückt wird. Es kommt dazu, daß die Verringerung der Leistungsfähigkeit nur anfänglich eine lokale, auf das betreffende Organ beschränkte bleibt. Aus ihr können allmählich und langsam sich entwickelnde Störungen des Gesamtorganismus entstehen, die, irreparabel geworden, plötzlich in die Erscheinung treten. Die funktionelle Diagnostik erlaubt ein früheres Erkennen dieser Störungen, indem sie nicht nur allgemein die Abnahme der Leistungsfähigkeit, sondern auch den Grad derselben und damit eine eventuelle Rückwirkung auf den Organismus feststellt. Sie ist deshalb nicht nur diagnostisch, sondern prognostisch und therapeutisch von höchster Bedeutung.

Bei den Nieren tritt noch eine Besonderheit hinzu. Sie stellen ein paariges Organ dar, das sich unter normalen Umständen in die von ihnen zu leistende Arbeit teilt, wo also in gewissen pathologischen Fällen ein Schwesterorgan die Leistung des andern mit übernehmen muß. Die funktionelle Nierendiagnostik hat also nicht nur die Arbeit beider Nieren, sondern jeder von ihnen zu bestimmen. Ersteres steht für alle doppelseitigen, letzteres für die einseitigen Nierenerkrankungen im Vordergrunde. Sofern jene mehr die Domäne der inneren Medizin, diese mehr der Nierenchirurgie darstellen, ist eine getrennte Darstellung der funktionellen Nierendiagnostik vom internen und vom chirurgischen Standpunkte notwendig, obgleich sich dabei eine völlige Scheidung naturgemäß nicht vornehmen läßt. Und wenn sicherlich auch die praktischen Erfolge der funktionellen Nierendiagnostik mehr auf chirurgischem Gebiete liegen, so darf man nicht vergessen, daß sie von den Methoden, die ursprünglich für die inneren

Nierenerkrankungen ersonnen waren, ihren Ausgang genommen haben und ohne sie unmöglich gewesen wären.

Wir beginnen daher mit der funktionellen Diagnostik bei beiderseitigen inneren Nierenerkrankungen.

I. Die funktionelle Diagnostik bei beiderseitigen inneren Nierenerkrankungen.

Wenn wir von einigen tastenden Versuchen, die Funktion der Nieren zu bestimmen, absehen, die heute nur noch historischen Wert beanspruchen dürfen, so sind es in der Hauptsache die Experimente von *Dreser*[1] und ihre Anwendung für die Klinik durch *A. v. Koranyi*[2], auf welche sich eine zielbewußte funktionelle Nierendiagnostik stützt.

A. Die Ausscheidung einer Summe von Bestandteilen, gemessen durch die Kryoskopie.

Nach *Dreser* unterrichtet uns die Summe der von der Niere ausgeschiedenen gelösten Moleküle, gemessen an der molekularen Konzentration des Harns, über die von der Niere geleistete Sekretionsarbeit. Da nun die molekulare Konzentration einer Flüssigkeit proportional ihrer Gefrierpunkterniedrigung ist, so liefert uns die praktisch leicht ausführbare Bestimmung dieser Gefrierpunkterniedrigung, die „Kryoskopie“ des Harns, bei Berücksichtigung seiner Menge ein gewisses Maß dieser Tätigkeit. Allerdings kommt es hierbei nicht nur darauf an, was die Niere ausscheidet, sondern auch darauf, was sie nicht ausscheidet, was sie zurückhält. Diese Retention macht sich im Blute, und zwar in der Erhöhung seiner molekularen Konzentration geltend. Und darum muß zu der Kryoskopie des Harns ergänzend die des Blutes treten.

1. Die **Kryoskopie des Harns.** Die molekulare Konzentration des Harns bei gesunden Nieren schwankt je nach der Ernährung innerhalb weiter Grenzen. Die Breite derselben, gewissermaßen die Akkomodationsbreite, innerhalb deren sich die Nieren den Bedürfnissen des Organismus anschmiegen, kann bis 3° betragen.

Bei kranken, in ihrer Funktion geschwächten Nieren nimmt nun zunächst diese Akkomodationsbreite ab: die molekulare Konzentration wird unveränderlicher, sie nähert sich der des Blutes, das im Gegensatz zum Urin eine sehr konstante Gefrierpunkterniedrigung aufweist, sie wird von der Ernährung unabhängiger. Und zwar liegt die Ursache dieser Unveränderlichkeit in den Nieren selbst: denn bei einseitiger Nierenerkrankung liefert die kranke Seite einen Urin, dessen molekulare Konzentration durch die Ernährung viel weniger beeinflußt wird als die gesunde.

Weiterhin nimmt die Zahl der ausgeschiedenen gelösten Moleküle bei Nierenerkrankungen ab („molekulare Oligurie“). Nach der

Formel $\frac{\triangle}{1{\cdot}85}$ ($\triangle$ = Gefrierpunkterniedrigung des Harns) können wir die Anzahl der im Liter gelösten Moleküle berechnen. Beträgt das Harnvolumen pro Tag V, so ist $\frac{V \cdot \triangle}{1{\cdot}85}$ die Anzahl der täglich im Harn durch die Nieren entleerten Moleküle: „molekulare Diurese". Auch hier ist aber nicht die „absolute" Abnahme der „molekularen Diurese" das Entscheidende. Charakteristisch ist auch hier nur die Relation, die Beziehung der Zahl der von den Nieren ausgeschiedenen gelösten Moleküle zum Stoffwechsel bzw. zur Ernährung. Sie wird, im Gegensatz zur gesunden, bei kranken Nieren von der Ernährung und der Wasserzufuhr weniger beeinflußt, durch sie nicht in demselben Maße erhöht.

Die kranke Niere wird zur Ausfuhr einer großen Anzahl von Molekülen weniger geeignet als die gesunde („Hyposthenurie").

2. Die **Kryoskopie des Blutes.** Die vollständige (experimentelle) Ausschaltung der Nierentätigkeit macht sich in einer Erhöhung des Blutgefrierpunktes bemerkbar. Aber auch die Herabsetzung der Nierentätigkeit, wenn sie zu einer „Niereninsuffizienz" führt (d. h. nach *A. v. Koranyi* im Sinne einer Störung des Gesamtorganismus, dessen Stoffwechsel sich der verminderten Nierentätigkeit nicht anzupassen vermag), hat eine Vermehrung der im Blut gelösten Moleküle im Gefolge.

Mit der Vermehrung der Moleküle im Blut geht aber sehr häufig eine Wasserretention einher; letztere kann, wenn sie bedeutende Grade erreicht, die Vermehrung verschleiern, daher bleibt in den Fällen von Nierenerkrankung mit Wasserretention diese Erniedrigung des Blutgefrierpunktes aus oder, richtiger gesagt, sie tritt nicht in Erscheinung.

In der Norm beträgt δ (Blutgefrierpunkterniedrigung) $= 0{\cdot}56^{\circ}$.

In zahlreichen Fällen von Nephritis ist eine Erhöhung von δ von $0{\cdot}56^{\circ}$ auf $0{\cdot}70^{\circ}$ und mehr beobachtet. Sie richtet sich aber nicht nur nach der Funktionsstörung der Nieren, sondern auch nach der Intensität des Stoffwechsels und dem Grad der Wasserretention, ist darum auch häufiger bei sog. vasculärer, ohne Hydrops verlaufender, als bei tubulärer, mit Hydrops einhergehender Nephritis beobachtet. Ausführlicher wird von ihr bei den chirurgischen Nierenerkrankungen die Rede sein.

Gegen die kryoskopischen Methoden als Maß der Nierenarbeit sind eine Reihe von Einwänden erhoben worden, berechtigte und unberechtigte. Berechtigt ist der Einwand, daß sie kein Indicator für die Nierentätigkeit überhaupt sind, sondern daß sie nur einen Einblick in diejenige Funktion der Niere lehren, die der Regulation des osmotischen Druckes im Organismus dient. Und auch hier sind die gewonnenen Zahlen, rein absolut betrachtet, mit Vorsicht zu verwerten. Denn, wie *Pauli* mit Recht betont hat, stellt der Harn ein Endprodukt der wassersecernierenden und wasserresorbierenden Tätigkeit der Nieren dar. In den nach der Kryoskopie ermittelten Werten steckt nur die Differenz dieser beiden Tätigkeiten, während die Niere in Wirklichkeit ihre Summe leistet.

Die Kryoskopie ist weiterhin auch mit dieser Einschränkung nur ein grober Indicator der osmotischen bzw. sekretorischen Nierentätigkeit. Denn sie unterrichtet uns nur über eine Vielheit von ausgeschiedenen harnfähigen Stoffen ohne jede Berücksichtigung der Wertigkeit der einzelnen Stoffe für den Organismus. Sie gibt die Summe an, sagt aber nichts aus über die einzelnen Summanden, aus denen sich dieselbe zusammensetzt und ihren Wert. Sie gibt gewissermaßen die Zahl der Münzen an, aus denen eine größere Geldmenge besteht. Aber sie belehrt uns nicht darüber, wie viel Gold-, Silber- oder Nickelstücke darunter sind. Es ist ohneweiters klar, daß es für den Grad der Funktionsstörung der Nieren und vor allem für die Intensität der Rückwirkung auf den Gesamtorganismus nicht gleichgültig sein kann, wie sich das Verhältnis der wichtigen und der unwichtigen harnfähigen Stoffe in der Ausscheidungsgröße zueinander stellt. Sie belehrt uns also nicht darüber, inwieweit im einzelnen Fall die Selektionsfähigkeit der Nieren für das ihr aus dem Blut zufließende Material gelitten hat.

Immerhin ist sie nicht, wie das auch von mancher Seite geschehen ist, etwa mit der Bestimmung des specifischen Gewichts auf eine Stufe zu stellen. Denn im eiweißhaltigen Harn beeinflußt das große Eiweißmolekül das specifische Gewicht ganz erheblich, während es auf die molekulare Konzentration so gut wie keinen Einfluß hat.

Auch der Versuch, auf dem Wege kryoskopischer Harnuntersuchung eine Unterscheidung zwischen den einzelnen Formen der Nephritis zu finden, muß als gescheitert betrachtet werden. Die von *Lindemann* aufgestellte Behauptung, daß bei der sog. interstitiellen Nephritis die Gefrierpunkterniedrigung des Harns gewöhnlich größer ist als bei den sog. parenchymatösen Formen, hat sich in dieser Form nicht aufrecht erhalten lassen. Nur die Akkommodationsbreite der erkrankten Nieren ist nach *Roth* und *Kövesi* bei beiden Nephritisformen verschieden: der Gefrierpunkt des Harns ist bei den mehr vasculären Formen veränderlicher als bei den mehr tubulären; die Reaktionsfähigkeit der Nieren, die Anpassung gegenüber den Verhältnissen des Stoffwechsels sowohl wie auf äußere Eingriffe, ist im ersteren Fall häufig besser erhalten als im letzteren.

Aber dieser Unterschied hat nichts mit dem anatomischen Sitze der Affektion zu tun, sondern er hängt nur mit der mehr oder minder großen Funktionsstörung zusammen. Denn jede Nierenerkrankung, die zu einem erheblicheren Schwund von Nierengewebe führt (Pyonephrose, Carcinom u. dgl.), kann, sofern der erhaltene gesunde Rest von Nierenparenchym nicht kompensatorisch ausgleicht, dieselben kryoskopischen Befunde ergeben, wie etwa eine schwere tubuläre Nephritis.

Worin liegt nun der Wert der kryoskopischen Untersuchungsmethoden für die inneren Nierenkrankheiten? Es ist das Verdienst von *A. v. Koranyi,* ihn scharf umgrenzt zu haben, und er ist jedenfalls für die Übertreibungen, die manche kritiklose Anwendung der Methode zutage gefördert hat, nicht verantwortlich. Das Fazit unserer heutigen

Anschauungen ist, daß sie für eine anatomische Differenzierung nicht in Betracht kommen. Es steht weiterhin fest, daß auch die Diagnose der Urämie durch sie praktisch keine Förderung erfährt, wenn sie auch unsere theoretischen Kenntnisse über diesen höchsten Grad der Niereninsuffizienz nach mancherlei Richtung erweitert haben. Einen wirklich zahlenmäßigen Ausdruck für den Grad der Niereninsuffizienz geben sie ebenfalls nicht, wenigstens in dem Maße nicht, als man ursprünglich erhofft hat. Rein chemischen Untersuchungsmethoden einzelner Ausscheidungsstoffe sind sie insofern überlegen, als sie einen viel schnelleren Einblick in die Schädigung der Nierensekretion gestatten — wir müßten eine ganze Reihe verschiedener Stoffe oder wenigstens Gruppen durchprobieren, um auf diesem Wege dasselbe zu erfahren. Sie stehen ihnen nach, insofern bei ihnen ein genauer Vergleich der Ein- und Ausfuhr nicht möglich ist — gerade die Nichtbeachtung dieser Tatsache hat zu vielen falschen Resultaten und irrtümlichen Deutungen geführt.

Ihr Hauptwert ist, wie wir heute sagen müssen, ein heuristischer. Indem sie die Variabilität der Nierenleistung und ihre Abhängigkeit weniger von den anatomischen Veränderungen als den wechselnden Ansprüchen des Gesamtorganismus gelehrt haben, sind sie Grundlage der modernen funktionellen Nierendiagnostik geworden, die ihre praktischen Erfolge allerdings bis jetzt mehr auf dem Gebiete der einseitigen, als der doppelseitigen hämatogenen Nierenaffektionen aufzuweisen hat.

Anhang.

Die Bestimmung der molekularen Konzentration resp. der Gefrierpunkterniedrigung einer Flüssigkeit erfolgt mittels des *Beckmann*schen Apparates. Derselbe besteht aus einem Kühlgefäß mit einem Rührer für die Kältemischung, einem äußeren Rohr, das von der Kältemischung umgeben ist, und einem inneren, dem eigentlichen Gefriergefäß, das von dem ersteren durch einen Luftmantel getrennt ist. Dasselbe nimmt die Mischung auf, deren Gefrierpunkt bestimmt werden soll; es ist mit einem Pfropfen verschlossen, durch dessen Durchbohrung ein in $^1/_{100}$ Grade geteiltes Thermometer und ein Rührer geht. Die Kältemischung besteht aus 3 Teilen Eis und 1 Teil Kochsalz.

Bestimmt wird nun zunächst der Gefrierpunkt von 10 cm^3 destillierten, am besten abgekochten Wassers in dem Gefriergefäß, und zwar unter fortwährendem Rühren. Man sieht, wie das Quecksilber des Thermometers allmählich fällt, um dann plötzlich wieder anzusteigen und bei einer gewissen Höhe stehen zu bleiben. Dieser Punkt wird von der Skala abgelesen; es ist der Gefrierpunkt des destillierten Wassers.

In ähnlicher Weise wird die Bestimmung des Gefrierpunktes der zu untersuchenden Flüssigkeit vorgenommen. Die Differenz beider Werte ergibt die gesuchte Gefrierpunkterniedrigung.

Zu achten ist bei diesen Bestimmungen darauf, daß keine zu starke „Unterkühlung“ stattfindet, d. h. die Temperatur der Kältemischung darf nur einige

Zehntelgrade unter dem Gefrierpunkt der Lösung liegen. Nach *Nernst* und *Abegg* kann die Nichtbeachtung dieser Vorschrift zu sehr erheblichen Irrtümern bei der Bestimmung der Gefrierpunkterniedrigung Veranlassung geben. Am besten geschieht das für die Zwecke der Klinik nach *Claude* und *Balthazard* durch Benützung eines Kühlbades, dessen Temperatur durch schnelle Verdampfung von Schwefeläther oder Schwefelkohlenstoff konstant erhalten wird. Auch kann man nach *Loomis* ein zweites Gefriergemisch, ein sog. Kryohydrat verwenden, welches die Eigenschaft besitzt, bei Abkühlung mittels einer energischer wirkenden Kältemischung eine annähernd konstante Temperatur zu behalten. Solcher Kryohydrate mit verschiedener Gefriertemperatur sind eine Reihe bekannt. Das Gefäß mit der zu untersuchenden Flüssigkeit kommt dann zunächst in das Kryohydrat, das durch die Salz- und Eismischung zum Gefrieren gebracht wird.

B. Funktionelle Prüfung durch einzelne Substanzen.

a) Körpereigene.

1. Die **Stickstoffausscheidung.** Charakterisiert wird, wie zuerst *v. Noorden* festgestellt hat, die Eliminationsfähigkeit der Nieren für das Gesamteiweiß der Nahrung durch das Bizarre, Regellose. Perioden guter und schlechter Ausscheidung wechseln miteinander, gehen unvermittelt oder auch allmählich ineinander über. Die äußeren Symptome brauchen in keinem Verhältnis zu der N-Ausscheidung zu stehen: starke N-Retentionen kommen vor, ohne daß sich die Störung der Nierenfunktion durch urämische Erscheinungen verrät. Anderseits ist — allerdings in seltenen Ausnahmefällen — gute N-Elimination zusammen mit Urämie beobachtet. Aus Stoffwechselversuchen, wenn sie sich nicht über Wochen hindurch erstrecken, würde es demnach schwer sein, sich ein Bild über die eiweißausscheidenden Kräfte der Nieren zu machen. Und auch dann lassen ganz unberechenbare Schwankungen keine sicheren Schlüsse zu. Damit fällt die praktische Bedeutung aller derartigen Versuche.

2. Die **Harnstoffausscheidung.** *Monakow*[3] hält die Prüfung der Nieren für die Gesamteiweißausscheidung durch den Stoffwechselversuch nicht für entscheidend: Es könnte bei geringem N-Gehalt der Nahrung Stickstoffgleichgewicht bestehen, obgleich die N-Ausfuhr behindert ist. Zweckmäßiger erscheint, die Anpassungsfähigkeit der Nieren an gesteigerte Eiweißzufuhr zu untersuchen, u. zw. durch den „Harnstoffversuch". Harnstoff ist sehr stickstoffhaltig; Harnstoff gehört zu den „harnfähigen" Substanzen, er ist leicht resorbierbar und intermediäre Stoffwechselprodukte spielen bei seiner Verarbeitung keine Rolle. Aus diesen Gründen erscheint es richtiger, statt den Stickstoffgehalt der Nahrung zu steigern, einer in ihrem Eiweißgehalt bekannten Nahrung ein Plus von Harnstoff zuzulegen. Die gesunde Niere wird, wie *Monakow* festgestellt und *v. Hösslin, Nonnenbruch* u. a. bestätigt haben, bei gleichmäßiger Kost mit einer Zulage von 20 *g* Harnstoff in $1^1/_2$—2 Tagen fertig.

Die kranke Niere kann bei dieser Prüfung Störungen der N-Ausscheidung zeigen, auch wenn der Stoffwechselversuch keine Änderung des Stickstoffgleichgewichtes nachweist. Weiterhin lassen sich auf diese Weise isolierte Störungen der N-Ausscheidung aufdecken, während die eliminatorische Funktion der Nieren für andere Stoffe, speziell Kochsalz, intakt sein kann (sog. „hypazoturische" Form).

Parallel mit diesen Störungen gehen nach *Monakow* fast immer urämische Erscheinungen, bestehend in Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Übelkeit, Benommenheit. Faßt man den Begriff der Urämie nicht so eng, daß man auch Fälle ohne Krampferscheinungen darunter subsummiert, so besteht durchgehend eine Beziehung zwischen N-Ausscheidungsstörung und Urämie.

3. Die **Kochsalzausscheidung.** Gewisse Formen von Nephritis neigen zur Retention von Kochsalz und zeigen eine um so größere Einbuße der Funktion der Kochsalzausscheidung, wenn die Nahrung entweder an und für sich viel Kochsalz enthält oder künstlich eine stärkere Kochsalzbelastung herbeigeführt wird. Nach den Untersuchungen von *Widal*[4] und *H. Strauß*[5] sind das besonders Fälle mit Ödemen oder Neigung dazu. Zu systematischen Funktionsprüfungen ist die Kochsalzbelastung der Niere besonders von *Strauß*, *Schlayer*[6], *Monakow* u. a. ausgenutzt worden.

Die Versuchsanordnung (*Schlayer*[7], *Monakow*) ist derart, daß der Patient eine Zeitlang eine Nahrung von bestimmtem Kochsalzgehalt erhält (4—6 *g* pro Tag) und täglich die Chlorausscheidung im Harn bestimmt wird. Innerhalb der Versuchsperiode wird an einem Tage der Nahrung 10 *g* Kochsalz zugelegt; die gesunde oder der Kochsalzelimination gewachsene Niere entledigt sich dieses Überschusses innerhalb 2 Tagen.

Mit dieser Methodik fand *Monakow*: Es gibt Fälle von Nephritis, in denen die NaCl-Ausscheidung schwere Störungen erfahren hat, ohne daß die N-Elimination gelitten hat („hypochlorurische Form").

In diesen Fällen fehlen urämische Erscheinungen, der Blutdruck ist niedrig; dagegen ist das Hauptcharakteristicum die Neigung zu Ödembildung. Auf die Kochsalzzulagen antwortet die Niere mit einer Retention; die Urinmenge nimmt ab, das Körpergewicht zu, häufig auch der Eiweißgehalt des Urins.

Zu bemerken ist dabei, daß Störungen in der Kochsalzausscheidung nicht nur für die gewöhnlich dafür verantwortlich gemachte mangelhafte Elimination des Chlors zu sprechen brauchen, sondern daß auch (*v. Wyß*) isolierte Störungen der Natriumausscheidung vorkommen können. Weiterhin muß in Betracht gezogen werden, daß bei der Chlorretention nicht nur die Niere selbst, sondern auch extrarenale Faktoren mitspielen.

Endlich ist auch bis jetzt die Frage nicht eindeutig zu beantworten, auf welche örtliche Störungen in der Niere Anomalien der Kochsalzausscheidung schließen lassen. Die Annahme *Schlayers*, daß die Tubuli der hauptsächliche Ausscheidungsort für Kochsalz seien, trifft jedenfalls nicht zu. Vielmehr

scheint nach den Untersuchungen von *Frey*[8] festzustehen, daß das Kochsalz in den Glomerulis filtriert wird, daß aber bei Schädigung der Tubuli eine Rückresorption von Kochsalz stattfindet. Daher kommt es auch bei Glomerulusschädigungen zu Störungen der Kochsalzausscheidung, bzw. zu Kochsalzretention. Allerdings pflegen dieselben meist vorübergehender Natur zu sein, fast immer nur bei akuten Glomerulusveränderungen aufzutreten und bei den mehr chronischen Formen sich auszugleichen. Schwere, dauernde Störungen der Kochsalzausscheidung weisen dagegen im allgemeinen auf eine tubuläre Erkrankung hin; bei normaler Kochsalzausscheidung kann dieselbe im allgemeinen ausgeschlossen werden.

Es braucht dabei nicht besonders betont zu werden, daß in praxi die Dinge sehr verwickelt liegen können, da isolierte vasculäre und tubuläre Erkrankungen kaum vorkommen, sondern beide sich kombinieren.

4. Die **Wasserausscheidung.** Die Prüfung der wassersecernierenden Fähigkeit der Nieren, systematisch ausgebildet durch *A. v. Koranyi* und seine Schüler *Kövesi* und *Roth-Schulz*[9], *v. Illyes*[10], ferner durch *Albarran*[11] u. a., hat mit der Tatsache zu rechnen, daß die Durchlässigkeit für Wasser, sowohl absolut genommen als in Beziehung zu den secernierten festen Bestandteilen, bei den einzelnen Nierenerkrankungen die verschiedensten Formen annimmt. Im allgemeinen läßt sich nur so viel sagen, daß die bei gesunden Nieren bestehende Unabhängigkeit der Wasserausscheidung von der Sekretion fester Bestandteile bei erkrankten Nieren aufhört. Eine Gesetzmäßigkeit dieser Abhängigkeit aber läßt sich nicht konstatieren, auch nicht für den Stoff, von dem es am wahrscheinlichsten war, nämlich für das Kochsalz. Kochsalzausscheidung und Wasserausscheidung können in ganz verschiedenen Kurven nebeneinander verlaufen; Kochsalzretention kann Wasserretention nach sich ziehen und umgekehrt. Und ähnlich liegen die Dinge auch für die anderen gelösten Stoffe. Die unbegrenzten Möglichkeiten, die hierbei vorliegen, machen naturgemäß das Studium der Wassersekretion als Zeichen gestörter Nierentätigkeit zu einem besonders schwierigen und selbst für den einzelnen Fall noch sehr variabeln.

Was nun die einzelnen Abweichungen der Wasserausscheidung von der Norm betrifft, so stellt nach den Untersuchungen von *Schlayer* die nephritische Anurie bzw. Oligurie eine schwere Schädigung der Nierengefäße dar, u. zw. eine „Unter-“ bzw. „Unempfindlichkeit“ derselben. Aber auch die Polyurie ist nach ihm der Ausdruck eines pathologischen Reizes auf die Nierengefäße, eine „Überempfindlichkeit“.

Gegen diese Anschauung ist von pathologisch-anatomischer Seite mit Recht geltend gemacht worden, daß die experimentelle Prüfungsmethode, auf der sie beruht, nur eine solche der Nierengefäße und nicht der Glomeruli ist und daß beide nicht ohneweiters miteinander identifiziert werden dürfen. Die Oligurie findet sich nicht nur bei vasculären, sondern auch bei tubulären Schädigungen, sekundär bedingt durch eine Kochsalzretention, die

Wasser in die Gewebe zieht. Und in den meisten Fällen ist sie nicht „vasculärer", sondern „glomerulärer" Natur. Und die Polyurie der primären wie der sekundären sog. Schrumpfniere erklärt sich, wie *Aschoff*[12] mit Recht hervorhebt, viel zwangloser als durch eine Überempfindlichkeit der geschädigten, durch eine erhöhte Arbeit der überhaupt nicht oder nicht mehr erkrankten Gefäße, also im Sinne einer vermehrten Anpassung bzw. Kompensation.

b) Körperfremde Substanzen.

1. **Jodkali.** Die Darreichung von Jodkali gehört zu den ältesten Methoden der Messung der Niereninsuffizienz (*Duckworth, Ingelfinger* u. a.). Die Methodik ist folgende: Der Patient erhält 0·5 Jodkali; der Harn wird bis zum Verschwinden der Jodausscheidung untersucht. Die Jodkaliausscheidung wird nach der *Sandow*schen Methode untersucht: 30 cm^3 Harn werden mit 2 cm^3 verdünnter Schwefelsäure und 1 cm^3 0·2%iger Kaliumnitritlösung versetzt und dann mit Chloroform ausgeschüttelt. Bei normalen Nieren beträgt die Ausscheidungsdauer 30—50 Stunden, im Mittel etwa 44. Eine Verlängerung der Ausscheidung bis zu 60 Stunden hat nach *Schlayer* immer als pathologisch zu gelten, während *Monakow* die Grenze schon bei 50 Stunden zieht. Nach *Schlayer* zeigt eine Verlängerung der Jodausscheidung eine Störung im tubulären Apparat der Niere an; von *Michaud* und *Schlecht*[13] und *Conzen*[14] sind diese Angaben im ganzen bestätigt worden.

Dagegen konnte *Monakow* konstante Beziehungen in der Jodausscheidung zu den verschiedenen anatomischen und klinischen Bildern der Nephritis nicht auffinden.

2. **Milchzucker.** Er ist von *Schlayer*[15] in die Nierendiagnostik eingeführt. Da er in den Glomerulis ausgeschieden wird, so schließt *Schlayer* aus der Verzögerung seiner Ausscheidung auf eine Störung der Glomerulusfunktion, bzw. auf eine vasculäre Nephritis. Die Methodik ist folgendermaßen: 20 cm^3 einer 10%igen Milchzuckerlösung werden intravenös injiziert; der Harn darauf in halb- bis einstündigen Pausen aufgefangen und qualitativ oder besser quantitativ (colorimetrisch) auf Milchzucker untersucht. *Schlayer* gibt als äußerste Grenze bei normaler Niere eine Ausscheidungsdauer von 5 Stunden an. Eine Dauer von 6 Stunden lasse schon das Bestehen einer vasculären Nephritis vermuten. Dasselbe bestätigt *Conzen.* Dagegen findet *Monakow,* daß die Grenzen der normalen Dauer der Milchzuckerausscheidung mindestens auf 7 Stunden hinausgeschoben werden muß, und daß konstante Beziehungen zwischen Schädigungen der Nierengefäße und Störungen der Milchzuckerausscheidung fehlen, ebensowenig auch ein bestimmtes klinisches Bild ihnen entspricht. Übrigens hat auch *Schlayer* selbst immer betont, daß die Prüfung der Milchzuckerausscheidung stets durch andere Methoden, sowohl die Ausscheidungsverhältnisse körpereigener als körperfremder Stoffe ergänzt werden muß, soll sie ein verläßliches Bild der Störung der Nierenfunktion ergeben.

Übrigens sind von manchen Autoren nach den intravenösen Milchzuckereinspritzungen unangenehme Zufälle, heftige Schüttelfröste u. dgl. beobachtet worden. Zum Teil handelt es sich dabei um ähnliche Dinge, wie sie nach Salvarsaninjektionen gesehen worden sind („Wasserfehler"), zum Teil allerdings um Fehler in der Asepsis. Wenigstens behauptet *W. Wechselmann*, daß bei Einspritzung wirklich steriler Milchzuckerlösungen, wie des sog. Renovasculin (*Gustrow*) niemals irgendwelche Nebenerscheinungen zu konstatieren sind und daß weder bei gesunden, noch bei kranken Nieren nachteilige Wirkungen von den diagnostischen Einspritzungen befürchtet werden brauchen.

3. **Farbstoffe.** Unter den zahlreichen, die Verwendung gefunden haben, kommen besonders in Frage Methylenblau, Indigcarmin, Phenolsulfophthalein. Die diagnostische Verwendbarkeit der Methylenblauprobe wird dadurch zum großen Teil illusorisch gemacht, daß der Farbstoff nicht nur als solcher von den Nieren ausgeschieden, sondern zum Teil im Organismus zu einer farblosen Leukobase reduziert wird, daß also Störungen in der Reduktion Störungen der Ausscheidung vortäuschen können. Dazu kommt, daß auch über den Ort der Ausscheidung in den Nieren keine Sicherheit der Anschauungen besteht. Bald wird als solcher der tubuläre Anteil (*Friedrich Müller*), bald der glomeruläre (*Sobieransky*) bezeichnet.

Indigcarmin (*Völker* und *Joseph*[16]) passiert demgegenüber die Nieren unverändert; es wird nach den Untersuchungen von *R. Heidenhain* in den Tubulis contortis ausgeschieden und spiegelt so im allgemeinen die Elimination der Salze durch die Niere wider. Seine Bedeutung für die funktionelle Nierendiagnostik liegt, wie wir später sehen werden, mehr auf dem Gebiete der einseitigen Nierenerkrankungen.

Phenolsulfophthalein ist von *Rowntree*[17] zuerst empfohlen worden; in saurer Lösung färbt sich das Salz gelb, in alkalischer tief rot. Bei gesunden Nieren soll die erste Spur nach 8—11 Minuten im Urin erscheinen (nach intravenöser oder intramuskulärer Injektion von 6 *mg*). Über das Ende der Ausscheidung schwanken dagegen die Angaben. Nach *Rowntree* selbst sollen nach der ersten Stunde etwa 40—45%, nach der zweiten weitere 20—25% des Farbstoffs colorimetrisch im Urin nachzuweisen sein. Indessen kommen nach *Jacobi* und *Monakow* doch wesentliche Schwankungen schon beim Nierengesunden vor; die unterste Grenze der Elimination beträgt nach *Monakow* etwa 50% innerhalb 2 Stunden. Erhebliche Störungen in der Ausscheidung beweisen jedenfalls auch eine schwere Störung der Nierenfunktion, wobei aber eine topische Diagnostik, ob der Sitz der Funktionsstörung mehr im vasculären bzw. glomerulären oder tubulären Apparat der Nieren liegt, nicht möglich ist. Auch beweist eine normale Ausscheidung durchaus keine normale Nierenfunktion. Anderen Farbstoffen ist das Phenolsulfophthalein in der Nierendiagnostik jedenfalls durch seine verhältnismäßig rasche Ausscheidung und die Möglichkeit, die ausgeschiedenen Farbstoffmengen

quantitativ zu bestimmen, überlegen. Von den prinzipiellen Bedenken gegen die Anwendung der Farbstoffe bei der funktionellen Nierendiagnostik überhaupt wird später die Rede sein.

Die Retention einzelner Stoffe im Blut.

Im wesentlichen kommen hier der Stickstoff und seine Abbauprodukte in Betracht. Zum Teil wird der sog. Rest-N, d. h. der nach Entfernung des Bluteiweißes im Serum gefundene Gesamtstickstoff (*H. Strauß*[18]), zum Teil der Harnstoff, der ja den bei weitem überwiegenden Teil davon ausmacht, bestimmt (*Widal*[19]). Prinzipiell ist zwischen beiden Bestimmungsmethoden kaum ein Unterschied, da bei größerer Steigerung des Rest-N auch der Blutharnstoff sich in erheblicher Weise vermehrt. Exakter erscheint aber jedenfalls die Gesamt-N-Bestimmung nach *Kjeldahl,* als eine der vielen zum Gebrauch für die Praxis angegebenen, aber meist die notwendige Genauigkeit vermissenlassenden Harnstoffmethoden.

Nach *H. Strauß* liegt der Wert für den Rest-N bei Nierengesunden zwischen 30 und 40 *mg* in 100 cm^3 Serum. Bei chronischen Nephritiden mit Urämie steigt er an, u. zw. höher bei den mehr vasculären und glomerulären Formen (Durchschnitt 130 *mg*), als bei den mehr tubulären Nephritiden (Durchschnitt 62 *mg*). Andere Autoren (*v. Noorden*[20], *Michaud*[21]) konnten diesen Unterschied zwischen den einzelnen Nephritisformen nicht bestätigen.

Dagegen findet sich ein hoher Rest-N bei vielen Fällen von Urämie. Besonders das rasche Ansteigen des Rest-N im Blute wird für ein prognostisch ungünstiges Zeichen gehalten, das auch praktische Verwendung am Krankenbett zulassen soll* (*Hohlweg*[22], *Strauß*).

Indessen lassen sich doch Bedenken gegen die Anschauung, die die Erhöhung des Rest-N im Blute mit N-Retention durch die Nieren ohneweiters identifiziert und damit eine — wenigstens nach dieser Richtung hin — insuffiziente Nierentätigkeit für bewiesen hält, nicht unterdrücken. Ebensowenig ist der umgekehrte Schluß zwingend, daß normaler Rest-N im Blute gegen jede Zurückhaltung durch die Nieren spricht.

Tatsächlich wird (*v. Monakow* u. a.) Stickstoff nicht nur im Blute, sondern vor allem in den Geweben zurückgehalten. Und erst bei einer Überschwemmung der letzteren brauchen diese ihren Überschuß an das Blut abzugeben, während ohne dieselbe auch eine erhebliche N-Retention, wie ein Fall *Monakows* beweist, im Blut-N nicht zum Ausdruck kommt. Selbst plötzliches Ansteigen des Blut-N (in einem Falle von *Massary* und *Pasteur* auf

* Allerdings werden auch sehr hohe Werte des Rest-N im Blute bei Fällen beobachtet, die in Heilung übergegangen sind (*Reiß, Michut* u. *Bidot*). Die Höhe des Rest-N deutet durchaus nicht immer auf einen raschen letalen Ausgang hin.

über das 4fache) kann mit normaler Stickstoffausscheidung durch die Nieren Hand in Hand gehen.

Erhöhter Rest-N im Blut kann überdies auch durch andere Umstände als durch Insuffizienz der N-Ausscheidung durch die Nieren zu stande kommen, nämlich durch gesteigerten Eiweißzerfall im Organismus.

Die gleichen Erwägungen gelten naturgemäß auch gegenüber der Harnstoffbestimmung im Blute („Azotämie"), der *Widal* eine große Bedeutung für die Feststellung der Nierenfunktion und damit für die prognostische Beurteilung doppelseitiger Nierenerkrankungen zuerkennt. Überschreitet der Harnstoffgehalt im Serum nicht 0·5 *g* pro Liter, so liegt nach *Widal* eine zu Bedenken Anlaß gebende Funktionsstörung beider Nieren nicht vor. Ergibt die Untersuchung 0·5—1 *g* pro Liter, so fordert dieser Befund zur Wiederholung der Bestimmung auf. Einmalig braucht sie prognostisch noch nicht von übler Bedeutung zu sein. Im Sinne einer erheblichen Funktionsbeschränkung ist es aufzufassen, wenn wiederholt derartige Werte, noch dazu mit der Tendenz anzuwachsen, gefunden werden. Werte zwischen 1 *g* und 2 *g* sind stets prognostisch ungünstig. Kann man hierbei die Dauer der Krankheit noch auf etwa ein Jahr annehmen, so zählt sie, wenn der Wert über 2 *g* steigt, nur nach Monaten oder Wochen.

Wir resümieren: Die von *Widal, Strauß, Hohlweg* u. a. ermittelten Zahlen über den Reststickstoff bzw. den Harnstoff im Blute lassen, namentlich bei wiederholter Untersuchung, eine Beeinträchtigung der harnstoffausscheidenden Funktion der Nieren erkennen und geben damit prognostische Anhaltspunkte. Erwägt man aber, daß die Hauptmasse des retinierten N sich nicht im Blute, sondern den Geweben anstaut, ohne daß zwischen beiden ein kontinuierlicher Abfluß bzw. Austausch stattfindet, daß weiterhin auch von der Nierensekretion unabhängige Momente die Größe des Rest-N bzw. Harnstoffs im Blute beeinflussen, so wird man sich auch in der Deutung hoher Zahlenwerte für den Blut-N eine gewisse Reserve auferlegen. Und ebensowenig wird man bei niedrigen Zahlen eine Insuffizienz für die N-Ausscheidung gänzlich ausschließen.

Verhältnis zwischen ausgeschiedenen und zurückgehaltenen Stoffen.

Die Tatsache, daß die bloße Bestimmung der im Harn secernierten Stoffe einerseits, der im Blute zurückgehaltenen anderseits die Funktion der Niere nicht eindeutig bestimmen lehrt, hat zu einer Erweiterung der bisherigen Methoden geführt, indem man nach einem Verhältnis zwischen beiden Werten suchte. Die Bestrebungen, dafür einen gesetzmäßigen Ausdruck zu finden, der das Maß für die Arbeitsleistung der Nieren darstellt, knüpfen an den Namen *Ambard*[23] an, der in erster Reihe den Harnstoff, dann aber auch das Chlor im Blut und Harn miteinander verglichen hat.

Nach *Ambard* besteht zwischen Harnstoff im Blute und im Harn eine bestimmte Relation, u. zw. ist die Harnstoffausscheidung im Urin direkt proportional dem Quadrat des Harnstoffgehalts im Blut:

$$K \text{ (Konstante)} = \frac{Ur \text{ (Harnstoff im Blut)}}{\sqrt{D} \text{ Gesamtharnstoffausscheidung im Urin.}}$$

Allerdings müssen an dieser Formel, wenn sie praktisch brauchbar sein soll, noch gewisse Korrekturen vorgenommen werden: Erstens spielt das Körpergewicht des Individuums eine Rolle, da dem größeren Körpergewicht auch eine größere Sekretionsfläche der Nieren entspricht. Als Korrektur dient das Verhältnis zwischen einem Durchschnittsgewicht von 70 *kg* zu *P* (Gewicht des Kranken). Weiterhin ist es notwendig, die Konstante auf eine und dieselbe Harnstoffkonzentration des Urins umzurechnen, und zwar nach *Ambard* auf 25 : 1000.

Demnach würde die Formel lauten:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{70}{P} \times \sqrt{\frac{C}{25}}}} \text{ (Harnstoffkonzentration)}$$

Bei gesunden Individuen mit normaler Nierenfunktion beträgt diese Konstante etwa 0·07. Sie steigt bei kranken Nieren auf 0·1 und darüber.

Bauer und *Hebertin*[24] finden bei normalen Nieren Werte bis 0·1. Werte bis 0·2 sind nach ihnen Übergangswerte, die aber noch kein sicheres Urteil im Sinne einer Harnstoffretention erlauben. Werte, die sich 0·3 nähern oder darüber hinausgehen, sollen nach ihnen mit Sicherheit für Urämie sprechen.

Nach *Widal*[25] hat das Studium der Beziehungen zwischen ausgeschiedenem und nichtausgeschiedenem, d. h. zurückgehaltenem Harnstoff bis jetzt für eine funktionelle Diagnostik der inneren Nephritiden keine neue Basis geliefert. Die *Ambard*sche Konstante leistet nach ihm nicht mehr, sondern sogar noch weniger als die bloße Bestimmung des Harnstoffs im Blute.

Ergibt die Blutuntersuchung Werte über 1 *g* Harnstoff in 100 cm^3 Blut, so ist die Konstante überflüssig, weil schon durch die hohe Harnstoffzahl die Funktionsbeeinträchtigung und damit die schlechte Prognose über allen Zweifel sichergestellt ist.

Bei Werten von 0·5—1 *g*, die, wie wir sehen, eine wiederholte Blutuntersuchung notwendig erscheinen lassen, gibt auch die Konstante keine genauen Aufschlüsse.

In zahlreichen Fällen ohne jede „Azotämie" fand *Widal* die Konstante erhöht, mitunter sogar erheblich, trotz Fehlens aller klinischen, auf mangelhafte Nierentätigkeit hindeutenden Erscheinungen. Hier würde, wie *Widal* durch längere Zeit beobachtete Fälle beweist, die sich auch während der Beobachtungszeit trotz eines hohen Wertes der Konstante nicht verschlimmerten, die bloße Beurteilung der Funktionsfähigkeit nach der *Ambard*schen Zahl zu diagnostischen Irrtümern führen.

Bei Fällen mit Hydrops, Ödemen und Kochsalzretention gibt die *Ambard*sche Konstante für den Harnstoff überhaupt keine richtigen Anhaltspunkte, weil hier die Ausscheidung des Harnstoffs durch die Nieren eine ganz unregelmäßige ist. Man erhält hier viel niedrigere Werte als sonst oder würde zu ganz falschen Schlüssen kommen, wollte man die schematischen Zahlen zu grunde legen. Dazu kommt noch, daß nach *Widal* äußere Umstände die Konstante ganz erheblich beeinflussen.

Bei bettlägerigen Kranken ist sie viel niedriger als bei Bewegung, während der Harnstoffgehalt des Blutes allein dadurch nicht alteriert wird. Im ganzen erscheint sie für die Funktionsdiagnose der Nephritiden als ein zu feines Reagens, das schon ganz geringe Schwankungen der Nierentätigkeit registriert, die für die Körperökonomie bedeutungslos sind, das darum wohl biologisch interessant, aber für die Praxis nicht einwandfrei verwendbar ist. Wo die Ausschläge erheblicher sind, leistet die viel einfachere Harnstoff- oder Rest-N-Bestimmung im Blute dasselbe, zumal die Größe des Blutharnstoffs ja in erster Reihe den Wert der Konstante bestimmt, während die Ausscheidung im Harn, mit deren Quadratwurzel sie, wie wir gesehen haben, steigt und fällt, viel weniger ins Gewicht fällt. Wo die Störung der harnstoffausscheidenden Nierenfunktion überhaupt nicht im Vordergrunde des Bildes steht, hat naturgemäß auch die Konstante keine Bedeutung.

Kritische Würdigung der funktionellen Nierenuntersuchungsmethoden für die inneren Nierenkrankheiten.

Noch ist die Zeit seit ihrer Einführung zu kurz, um ein abschließendes Urteil zu ergeben, was sie für die Praxis leisten. Aber ganz allgemein läßt sich darüber folgendes sagen.

Ein Teil dieser Methoden sind gar nicht „funktionelle“ im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern bestenfalls „biologische“. Das gilt besonders von der von *Schlayer* auf Grund eingehender und geistvoller experimenteller Studien eingeführten Betrachtungsweise. Dieselbe fragt nicht nach der „Leistung“ der Niere, sondern nach dem Sitze der Störung; sie sucht festzustellen, ob derselbe den vasculären oder den tubulären Apparat betrifft. Es sind Vorarbeiten für eine differenzierte topische Diagnostik der Schädigungen der einzelnen Nierenabschnitte, auf denen sich erst die funktionelle Diagnostik der Zukunft, die die Arbeit dieser einzelnen Nierenabschnitte kennen lehrt, aufbauen muß. Wobei immer noch zu berücksichtigen bleibt, ob eine derartige funktionelle Scheidung überhaupt möglich ist.

Demgegenüber stehen die „funktionellen“ Methoden nach der bisherigen Auffassung, die die Tätigkeit der Nieren nach der Ausscheidbarkeit bzw. Ausscheidungsgröße einzelner Substanzen messen. Zuzugeben ist jedenfalls, daß sie zu falschen Schlüssen führen, wofern man die Prüfung nur auf eine oder die andere Substanz beschränkt, und daß es richtiger ist, dabei der Niere eine bestimmte Arbeit zuzuweisen, sie einer je nach den Umständen variablen Belastungsprobe auszusetzen. Das würde nach Analogie der Magendiagnostik

zu einer „Probemahlzeit“ für die Nieren führen, wie sie von *H. Strauß* u. a. vorgeschlagen und von *Schlayer* methodisch weiter ausgebaut worden ist.

Aber auch damit kommen wir dem Ideal einer funktionellen Diagnostik nur scheinbar näher. Gewiß, wir erfahren auf diesem Wege mehr von der Art, wie die Nieren den Ansprüchen des täglichen Stoffwechsels im Organismus gerecht werden. Aber — das Funktionsbild der kranken Nieren ist doch kein starres, stets der augenblicklichen Störung entsprechendes.

Vielmehr variiert es ungemein; nicht nur die „Arbeit“ der Niere wechselt, sondern auch ihre „Arbeitsweise“: die gleiche Schädigung bewirkt nicht immer dieselbe, sondern eine verschiedene Störung der Funktion.

Eine funktionelle Diagnostik, die diesem kaleidoskopisch verschiedenen Bilde der Nierenfunktion gerecht werden wollte, könnte niemals Typen der Erkrankungsform aufstellen, etwa wie die anatomische, sondern sie könnte immer nur Anhaltspunkte für den einzelnen Fall geben. Darin liegt ihr Vorzug, aber auch ihr Fehler: denn damit sind für die Praxis die Grenzen ihrer Anwendung gezogen.

Die funktionelle Nierendiagnostik muß, wie jede Diagnostik, bestimmte Normen aufstellen, auf Grund deren sich der normale Ablauf der Funktion von dem abnormen unterscheiden läßt, unbeschadet der Tatsache, daß zwischen beiden Übergänge vorkommen. Grundlage dieser Normen muß Maß und Zahl sein. So interessant der qualitativ gestörte Verlauf der Nierenfunktion ist, dessen Studium wir besonders *Schlayer* verdanken, so sehr er uns das Verständnis mancher Erscheinungen bei der gesunden und kranken Niere erleichtert, eine wirklich verwendbare funktionelle Methodik kann nur quantitativ sein; sie muß einen zahlenmäßigen Ausdruck für die nachweisbare Arbeit der Niere finden, d. h. die Ausscheidungsgröße und Ausscheidungszeit der von der Niere secernierten Substanzen im Harn bestimmen oder das Manko dieser Arbeit durch die Größe der Retention im Blute feststellen (*Monakow*). Gewiß ist dieser Maßstab nur ein grober, der die unendlich feinen Abstufungen der Nierenarbeit nicht im entferntesten wiedergibt. Aber wir haben vorläufig keinen besseren. Und die ausgezeichneten Arbeiten *Schlayers* werfen mehr Fragen auf als daß sie sie lösen und sind darum für die Praxis noch nicht völlig verwertbar.

Ihre klinische Bedeutung wird überdies durch folgende Umstände verringert:

1. Die menschlichen Nephritiden zeigen so gut wie nie eine auf sämtliche Teile der Niere sich erstreckende Ausdehnung des anatomischen Prozesses. Ähnlich wie bei Erkrankung und völliger Zerstörung einer Niere das gesunde Schwesterorgan die Funktion mit übernimmt und daraus, wie wir später sehen werden, anscheinend völlig normale Verhältnisse resultieren, bleiben auch bei doppelseitigen Nierenerkrankungen größere oder kleinere Nierenpartien intakt, treten für die erkrankten ein und bewirken, daß die Funktionsprüfung keine Schädigung ergibt. Normale Funktion beweist also nicht immer die Abwesenheit schwerer Veränderungen.

2. Die funktionelle Prüfung erlaubt nach *Schlayer* eine Unterscheidung zu machen zwischen vasculären und tubulären Erkrankungsformen. Das ist im Tierexperiment auch möglich; die Übertragung auf die menschliche Nierenpathologie scheitert aber, wie wiederholt bemerkt, daran, daß hier die meisten Formen Mischformen sind. Daher auch die verschiedenen Ergebnisse, die von den einzelnen Autoren mit den *Schlayer*schen Prüfungsmethoden erzielt worden sind.

3. Die funktionelle Prüfung nach *Schlayer* erglbt im günstigsten Falle nur ganz allgemein eine Schädigung der Gefäße oder des tubulären Apparates. Sie sagt aber nichts über die Art dieser Schädigung aus. Und doch bewirkt gerade diese häufig die Verschiedenheit des klinischen Bildes. Mit Hilfe der funktionellen Prüfungen würden wir bei den verschiedenartigsten Erkrankungsformen doch dieselben Resultate erhalten. Den nach Verlauf und Prognose differenten Arten der Nephritis wird die funktionelle Prüfung nach *Schlayer* nicht gerecht.

4. Die Störungen in der Ausscheidung körpereigener und körperfremder Stoffe, auf denen die *Schlayer*sche funktionelle Diagnostik aufgebaut ist, sind nicht nur renaler Natur. Sie können auch den verschiedensten extrarenalen Umständen ihre Entstehung verdanken. Damit vermindert sich naturgemäß ihre Bedeutung für die Diagnose der Nierenfunktion.

Die funktionelle Nierendiagnostik, soweit sie die Arbeit einzelner Nierenabschnitte zur Grundlage macht, wird aber noch durch einen Umstand erschwert, auf den *H. Zondek* neuerdings die Aufmerksamkeit lenkt, nämlich durch die Möglichkeit, daß die kranke Niere anders arbeitet als die gesunde. Schon über die Ausscheidung der körpereigenen Stoffe seitens der einzelnen Nierenelemente in der gesunden Niere ist, wie mehrfach betont, durchaus noch keine Einigkeit der Anschauungen erzielt: die N-Ausscheidung wird wohl von den meisten in die Tubuli verlegt, wenngleich *F. Müller* auch dagegen Bedenken erhebt. Die Wasserelimination wird bald als Funktion der Glomeruli (*Schlayer* und *Takajasu*), bald der Tubuli contorti gedeutet (*F. Müller, Monakow*). Von den verschiedenen Anschauungen über den Ort der Kochsalzausfuhr war bereits die Rede. Aber, wie *H. Zondek* mit Recht behauptet, drängen die klinischen Erfahrungen auf die Annahme hin, daß in kranken Nieren eine Art Anpassungsvorgang in dem Sinne stattfindet, daß Tubuli und Glomeruli sich gewissermaßen in ihrer Arbeit gegenseitig unterstützen. Und zwar übernimmt der relativ besser erhaltene Nierenteil die Funktion des geschädigten mit. Die Ausscheidung einzelner Stoffe erfolgt also durchaus nicht in so getrennten Bahnen voneinander, daß auf diesem Wege eine Feststellung der funktionellen Schädigung der verschiedenen Nierenelemente möglich wäre.

Die funktionelle Nierendiagnostik in ihrer Bedeutung für die Nierenchirurgie.

Die funktionelle Nierendiagnostik hat für die Nierenchirurgie eine weitere und praktisch bedeutsamere Aufgabe zu erfüllen als für die inneren Nieren-

krankheiten. Für letztere lautet die Frage, die sie zu beantworten hat, wie wir gesehen haben, nur ganz allgemein: Was leisten die Nieren für eine Arbeit?

Dies kann dem Nierenchirurgen nicht genügen. Er erwartet von ihr die Antwort auf 3 ganz präzise Fragen: Ist die Opferung einer erkrankten Niere ohne Schaden für den Organismus möglich? Oder besteht nur die Möglichkeit einer palliativen Operation an dem Organ? Oder ist endlich jeder operative Eingriff kontraindiziert?

Das Entscheidende ist also die Frage der Operation. Sie bringt gegenüber den inneren Nierenkrankheiten den neuen Gesichtspunkt in die Fragestellung und muß daher im Mittelpunkte derselben stehen. Es ist zunächst zu entscheiden: Besteht schon vor der Operation eine Insuffizienz der Nierentätigkeit? Dieselbe kann, wenn vorhanden, irreparabel sein: Eine präoperative, irreparable Niereninsuffizienz schließt jeden radikalen Eingriff aus. Aber die zunehmende Erfahrung hat gelehrt, daß derartige Niereninsuffizienzen durchaus keine dauernde Einstellung der Nierenfunktion zu bedeuten brauchen. Sie können vorübergehend, reflektorisch von dem erkrankten Organ ausgelöst sein. Ist dies der Fall, dann darf der Nachweis einer solchen Niereninsuffizienz nicht von einer Operation abschrecken, sondern muß im Gegenteil zu einer solchen auffordern.

Aber auch wenn präoperativ keine Niereninsuffizienz vorhanden ist, so kann sie postoperativ, als Folge der Operation eintreten.

Das wäre dann möglich, wenn die kranke Niere, die der Herausnahme anheimfallen soll, etwa ein größeres Maß von Arbeit leistet als die zurückbleibende gesunde oder anscheinend gesunde. Für den Nierenchirurgen genügt also nicht die Bestimmung der Arbeitsleistung beider Nieren: Er muß neben ihr auch zu ergründen suchen, in welchem Maße jede der beiden Nieren an der Gesamtleistung teilnimmt und welche die funktionell minderwertige ist.

Aber auch damit erschöpft sich seine diagnostische Aufgabe nicht. Die Bestimmung der Arbeitsleistung ist nur eine Etappe auf dem Wege, den die funktionelle Nierendiagnostik zu gehen hat. Neben der Leistung muß versucht werden, die Leistungsfähigkeit der Nieren, d. h. neben der wirklichen die mögliche Arbeit zu messen. Denn jede Operation stellt an die Leistungsfähigkeit der Nieren gewisse Ansprüche. Eine allen idealen Anforderungen entsprechende funktionelle Nierendiagnostik muß zu entscheiden suchen, ob die Nieren dieser Belastungsprobe gewachsen sind, d. h. sie muß feststellen, welches Maß von Reservekraft dem Organ innewohnt. Sehen wir nach, inwieweit unsere heutigen Methoden der funktionellen Nierendiagnostik für die Nierenchirurgie bereits diesem Ideal entsprechen.

1. Die Methoden zum Nachweis der Insuffizienz beider Nieren.

a) Die Kryoskopie des Blutes.

Von *A. v. Koranyi* stammt, wie wir bereits erwähnten, die Feststellung, daß die molekulare Konzentration des Blutes bei genügender Tätigkeit der

Nieren eine konstante Größe, etwa einer Gefrierpunkterniedrigung von 0·56° entsprechend, darstellt, die sich bei insuffizienter Nierentätigkeit mehr oder weniger beträchtlich erhöht. Er hat bereits auf die Bedeutung dieser Tatsache für die Diagnose der Niereninsuffizienz vor Nierenoperationen hingewiesen, aber gleichzeitig darauf aufmerksam gemacht, daß sowohl auf mechanischem Wege (durch Verlangsamung der Circulation), wie auf reflektorischem (durch Schmerz etc.) eine solche Niereninsuffizienz bei hohen Werten für den Blutgefrierpunkt nur vorgetäuscht sein kann, also vollständig zu Unrecht von einer eingreifenden Nierenoperation abhielte, ebenso wie auch sonst die Methode ihre noch zu besprechenden Grenzen hat. Gerade durch Nichtbeachtung dieser Grenzen seitens anderer Autoren ist leider die Methode häufig diskreditiert worden und der anfänglichen Überschätzung die Unterschätzung gefolgt.

Der von manchen, an erster Stelle von *Kümmell*[26], eingenommene radikale Standpunkt, daß eine Gefrierpunkterniedrigung von etwa 0·56—0·60° stets die Funktionsfähigkeit der Nieren garantiert und vorbehaltlich des Befundes der Untersuchungen des Sekretes jeder Niere eine Nierenexstirpation erlaubt, ein Wert über 0·60° dagegen eine solche ausschließt, hat bei maßgebenden Nierenchirurgen von vornherein Widerstand gefunden. Derselbe stützt sich auf die Ergebnisse, die im Gegensatz zu diesen Feststellungen unternommene Nierenoperationen zutage gefördert haben, in denen trotz eines hohen Blutgefrierpunktes die zu erwartende Niereninsuffizienz nicht eingetreten ist und das Leben erhalten blieb. Auch wo die physiologische Grundlage der Methodik anerkannt wird, wird ihr auf Grund einer Reihe von Ausnahmen eine allgemeine Gültigkeit nicht vindiziert; die Entscheidung über Zulässigkeit oder Unzulässigkeit einer Nephrektomie könnte schon deswegen nicht von ihr abhängen, weil die alleinige Indikationsstellung nach ihr einer Reihe von Patienten teils durch Ausführung, teils durch Unterlassung der Operation das Leben koste.

Nun läßt sich allerdings die ursprünglich angenommene Standardzahl von 0·56° als Ausdruck normaler Nierentätigkeit nicht festhalten. Zahlreiche Untersuchungen bei gesunden Personen haben Schwankungen bis 0·05, d. h. ein Heruntergehen des Blutgefrierpunktes bis 0·051° ergeben.

Diese Differenzen sind zum Teil auf Rechnung der angewendeten Methodik zu schieben, speziell ist die Ernährung des zu Untersuchenden von großem Einfluß (*Schoute, Koch* u. a.). Bei einer 24stündigen Ernährung, die nur aus Milch und Eiern bestand, und Blutentnahme in nüchternem Zustande, stellte sich nach *Schoute* der Blutgefrierpunkt auf etwa 0·57°. Bei freigewählter Kost, aber ebenfalls bei Blutentziehung, ohne daß Nahrungsaufnahme vorhergegangen war, lagen die Werte schon etwas höher. Und wenn die Blutentziehung unmittelbar nach einer kräftigen Mahlzeit vorgenommen wurde, stellten sich auch bei Gesunden die Werte auf gegen 0·60°. In ähnlicher Weise weichen bei mehr oder minder reichlicher Ernährung auch die Zahlen von *Koch* von der angeblichen Norm von 0·56° ab.

Ähnlich groß ist auch der Einfluß der Flüssigkeitszufuhr (*Ekehorn*). Allerdings macht sich derselbe weniger bei suffizienter als bei insuffizienter Nierentätigkeit geltend. Jedenfalls kann schon bei geringen Graden von Funktionsstörung der Nieren bei Trockendiät ein relativ hoher Wert für den Blutgefrierpunkt gefunden werden.

Es folgt daraus, daß bei allen Untersuchungen des Blutes auf seinen Gefrierpunkt der Ernährung eine große Aufmerksamkeit geschenkt werden muß, zumal anzunehmen ist, daß bei Nieren, die sich im labilen Gleichgewicht befinden — und um solche handelt es sich doch— dieser Einfluß noch größer ist als bei gesunden Nieren, bei denen er, wie wir gesehen haben, auch nicht unbedeutend ist.

Der Blutgefrierpunkt wird aber, abgesehen von der Nierentätigkeit, auch durch pathologische Stoffwechselverhältnisse beeinflußt.

So kann bei anämischen Zuständen eine derartige Einschränkung des Eiweißstoffwechsels stattfinden, daß eine verhältnismäßig niedrige Einstellung des Blutgefrierpunktes die Folge ist (*A. v. Koranyi*). Bei schlecht ernährten anämischen Individuen — und solche sind ja nicht selten das Material des Nierenchirurgen — kann ein anscheinend normaler Wert demnach unter Umständen schon eine Erhöhung bedeuten.

Ganz ungeklärt liegen die Verhältnisse bei Carcinomen. Von mehreren Autoren (*Israel, Adrian, Engelmann*) sind bei Carcinomen der verschiedensten Organe, die die Nierentätigkeit ganz unbeeinflußt ließen, erhebliche Erhöhungen des Blutgefrierpunktes, wie bei Niereninsuffizienz, beobachtet worden. Eine Erklärung dieser Tatsache steht bis heute noch aus; sie erschwert jedenfalls in Fällen von Nierencarcinom die prognostische Bedeutung des Befundes eines erhöhten Blutgefrierpunktes bezüglich der Frage einer bestehenden Niereninsuffizienz ganz erheblich.

Endlich sind Änderungen der Circulation für den Blutgefrierpunkt von Belang. Große intraabdominale Tumoren, die das Zwerchfell in die Höhe drängen und zu allgemeiner Verlangsamung des Blutkreislaufes mit Kohlensäureüberladung des Blutes führen, erhöhen — auch ohne Betätigung der Nieren — den Blutgefrierpunkt, der sich nach Beseitigung der Circulationsstörung wieder auf einen normalen Wert einstellt. Ähnlich wirken lokale Störungen im Nierenkreislauf. So kann, anscheinend durch reflektorische Ischämie der Nieren, während einer einseitigen Nierensteinkolik der Blutgefrierpunkt Werte erreichen wie bei hochgradigster Niereninsuffizienz, während er in der anfallsfreien Zeit ganz normal gefunden wird.

Daß schließlich hochgradige Hydrämie bei Nierenkranken den Blutgefrierpunkt erniedrigt, haben wir bereits erwähnt. Praktisch wird dieser Fall für den Nierenchirurgen kaum in Betracht kommen, da schwere Nephritis mit Ödemen und Höhlenwassersucht ja an und für sich schon eine eingreifende Nierenoperation ausschließt.

Nach alledem läßt sich über die Bedeutung der kryoskopischen Blutuntersuchung für die Diagnose der präoperativ bestehenden Niereninsuffizienz etwa folgendes sagen.

Schematische Entscheidungen, etwa in dem Sinne, daß ein Wert von 0·56° stets auf eine genügende, über 0·60° stets auf eine ungenügende Nierenfunktion schließen läßt, sind unangebracht. Dazu sind die Ausnahmen nach beiden Richtungen zu häufig. Ein Teil dieser „Ausnahmen" hängt mit Umständen zusammen, die wir wie die Ernährung beherrschen können. Auf diese ist jedenfalls bei den zur Untersuchung kommenden Kranken mehr Gewicht zu legen als bisher. Andere erklären sich aus der Eigenart des Falles (Anämie, Kachexie, Nierenschmerz bei Nierensteinen etc.). Auch sie vermögen die Bedeutung der Methode nicht zu vermindern. Es gibt aber jedenfalls Ausnahmefälle, für die eine ausreichende Deutung nicht zu geben ist. Solange wir aber eine bessere Methode zur Erkennung der präoperativen Niereninsuffizienz nicht besitzen, ist ihre Benützung in jedem einzelnen geeigneten Falle angebracht. Wer sich nicht mit bloßer Verwendung der gewonnenen Zahlenresultate begnügt, sondern dieselben durch die genaue Beobachtung aller Umstände des einzelnen Falles in die rechte Beleuchtung zu rücken versteht, d. h. wer die ursprüngliche Laboratoriumsmethode auch wirklich klinisch auszunützen weiß, wird von den Resultaten nicht enttäuscht sein.

Anhang: Andere Methoden als Ersatz für die Kryoskopie.

1. Die refraktometrische Untersuchung des Blutserums.

Die Methode, die den Brechungsindex des Blutes bestimmt, ist einfach, wenig zeitraubend und erfordert, was für die Praxis wichtig ist, nur eine geringe Menge Blut, so daß damit im einzelnen Fall wiederholte, fortlaufende Untersuchungen angestellt werden können. Bei verschiedenen Nierenkranken hat *Goldammer* den Brechungsindex untersucht, ohne jedoch bei Nierenkranken mit Retention einen Parallelismus zwischen Gefrierpunkterniedrigung und Änderung des Brechungsindex zu finden. Das ist auch nicht möglich, da der Brechungsindex im Blutserum abhängig von seinem Gehalt an großen Molekülen, speziell an Eiweiß, ist, die Gefrierpunkterniedrigung dagegen durch den Gehalt an kleinen Molekülen, speziell Abbauprodukten des Eiweiß und an Salzen bestimmt ist. Beide Methoden geben also Werte an, die nicht miteinander vergleichbar sind, und die refraktometrische Untersuchung belehrt uns nur über einen bestimmten Punkt, nämlich den Eiweißgehalt des Serums, aber nicht über die Summe der retinierten Produkte. Für den Nierenchirurgen hat die Methode keinen praktischen Wert.

2. Die *Ambard*sche Konstante.

Neben der Kryoskopie des Blutes wird für die Feststellung der Insuffizienz beider Nieren neuerdings die *Ambard*sche Konstante benützt. Nach den bis jetzt nur wenig zahlreichen Untersuchungen, die darüber vor-

liegen, läßt sich über ihre praktische Bedeutung für die Nierenchirurgie folgendes sagen.

Nach *Legneu*[27] wirken auf die Höhe der Konstante gewisse, außerhalb der Nieren gelegene Momente ein, die Berücksichtigung finden müssen, wie Fieber, Diabetes u. a. Von seiten der Nieren kommt noch die Neigung zu Hydropsien dazu. Bei gleichzeitiger Wassersucht sind die Werte niedriger als normal, so daß man Nierenfälle mit Hydrops falsch beurteilen würde, legte man nur schematische Zahlen zu grunde. Überdies sagt natürlich die Konstante nur etwas aus über die harnstoffausscheidende Funktion der Nieren. Sie befreit nicht vom Studium der anderen Funktionen.

Mit diesen Einschränkungen ist die Konstante nach *Legneu* in der Nierenchirurgie namentlich da mit Vorteil zu verwenden, wo der Ureterenkatheterismus unmöglich ist.

Eine Konstante von ca. 0·1 sagt aus, daß der Patient etwa die Hälfte funktionsfähigen Nierenparenchyms besitzt; allerdings erfahren wir nichts darüber, auf welcher Seite die Zerstörung sitzt und wie sich beide Nieren in die Funktion teilen. Die *Ambard*sche Konstante ist also in solchen Fällen durchaus kein Ersatz für den Ureterenkatheterismus.

Eine Konstante von 0·06—0·1 beweist eine ausreichende Nierenfunktion oder wenigstens nur eine geringe Beeinträchtigung derselben. Anderseits beweist eine sehr hohe Konstante von 0·15—0·2 mit Sicherheit eine doppelseitige Nierenaffektion. Sie würde also eine Kontraindikation für eine Nephrektomie abgeben. In der Tat ist in solchen Fällen sogar bei palliativer Nierenoperation (Nephrotomie) der Tod rasch eingetreten.

Die Bestimmung der *Ambard*schen Konstante erscheint demnach als eine wertvolle Bereicherung unserer Methoden der chirurgischen funktionellen Nierendiagnostik, soweit die Frage der Insuffizienz beider Nieren in Betracht kommt. Bedingung ist aber, daß man sie nur als eine Ergänzung der übrigen Verfahren betrachtet. Wo man sich auf sie allein verläßt, werden verhängnisvolle Irrtümer nicht ausbleiben und sind auch nach der bisherigen Kasuistik nicht ausgeblieben. Der Blutkryoskopie ist sie überlegen, insofern sie einen viel feineren Indicator der Nierentätigkeit darstellt und nicht nur der Grad der Retention, sondern auch der jeweiligen Beziehungen zwischen Retention und Ausscheidung mißt. Dabei ist sie, nach *Ambard* auf eine gleichmäßige Harnstoffkonzentration des Urins berechnet, von der Art der Ernährung unabhängig. Sie steht der Blutkryoskopie nach, insofern sie kein Ausdruck einer allgemeinen, sondern nur einer speziellen, allerdings für den Organismus weit wichtigsten Sekretionstätigkeit der Niere ist.

II. Die Methoden zur Bestimmung der Arbeit jeder von beiden Nieren.

Ihre Grundlage ist der Ureterenkatheterismus, der an anderer Stelle dieses Sammelwerkes besprochen wird. Erst seit seiner methodischen

Einführung in die Klinik durch *Casper* konnte eine den chirurgischen Anforderungen entsprechende funktionelle Nierendiagnostik geschaffen werden (*Casper-Richter*). Wo er ausführbar ist, wird er die einzige in Betracht kommende Methodik sein. Einer Zurückweisung der gegen ihn erhobenen Vorwürfe, seiner angeblichen Gefahren u. dgl. bedarf es heute nicht mehr. Jedenfalls können die verschiedenen Verfahren der Harnsegregation, die ihn ersetzen sollten, an Sicherheit nicht mit ihm wetteifern und werden nur für Ausnahmefälle zu reservieren sein, d. h. für solche, wo aus irgend welchen Gründen der Harnleiterkatheterismus nicht möglich oder kontraindiziert ist. Der Ureterenkatheterismus gibt die Möglichkeit, das Sekret jeder Niere getrennt aufzufangen. Aus diesem Sekret können wir die Arbeit, wenigstens die durch Sekretion nach außen geleistete, und zwar während einer bestimmten Zeit, direkt für jede Niere zahlenmäßig bestimmen. Oder aber wir wählen den indirekten Weg: Wir stellen die Nieren vor eine ebenfalls in zahlenmäßigen Werten ausdrückbare Aufgabe, und sehen, wie jede der beiden Nieren damit fertig wird. Oder aber wir kombinieren beide Verfahren miteinander.

Die Werte, die wir auf diese Weise für jede Niere ermitteln, sind keine absoluten, sondern nur relative, nur Vergleichswerte. Es sind überdies Zahlen, die nur während einer verhältnismäßig kurzen Beobachtungszeit gewonnen werden, da sich ja jede funktionelle Prüfung nur auf eine ganz bestimmte Zeit erstrecken kann.

Sollen diese Werte als Maß der Nierenarbeit im allgemeinen ausdrückbar sein, so sind noch verschiedene Vorfragen zu erörtern.

Zunächst setzt die Möglichkeit, das Sekret beider Nieren zu vergleichen, voraus, daß beide Nieren zu gleicher Zeit auch ein Sekret von gleicher Konzentration liefern. Wie steht es nun damit?

Die Physiologie hat diese Frage früher in negativem Sinne beantwortet. Nach *Ludwig, Hermann* u. a. sind sowohl in der Quantität als in der Qualität des aus beiden Harnleitern abfließenden Sekrets bedeutende Unterschiede zu konstatieren, wenigstens im Tierexperiment.

Diese, durch gelegentliche Befunde an Menschen mit Blasenektopie bestätigte Lehre ist zunächst, auch im Tierexperiment, durch *Bardier* und *Frenkel* erschüttert worden. Mit Hilfe des Ureterenkatheterismus fanden *Casper* und *Richter*[28] dann, daß

1. die innerhalb eines Zeitraumes von 30—40 Minuten von beiden Nieren secernierte Urinmenge genau oder fast genau dieselbe ist. Gelegentliche Differenzen fallen der Methodik zur Last, können also die prinzipielle Bedeutung der festgestellten annähernden Gleichheit nicht erschüttern.

2. Gleich oder annähernd gleich ist auch der Gehalt an festen Bestandteilen. Bestätigungen dieser Angaben sind durch eine Reihe von Autoren erfolgt (*Fedoroff, Pereschiwkin, Rumpel, Tuffier* und *Manté* u. a.). Von gegensätzlichen Angaben nennen wir *Albarran*[29], *Kapsammer*[30] u. a. Zuzugeben ist diesen letzteren Autoren, daß rein theoretisch von einer

gleichmäßigen Sekretion beider Nieren nicht gesprochen werden kann, ebenso wie nach zahlreichen anatomischen Messungen und Gewichtsbestimmungen auch die Nieren keine völlig paarigen, symmetrischen Organe darstellen.

Aber auch *Albarran* und *Kapsammer* sehen in den festgestellten Differenzen keinen Grund, die Methodik des Vergleiches des Harns beider Nieren abzulehnen. Vielmehr kommen auch sie zu dem Resultat, daß etwaige Verschiedenheiten in der Sekretion beider Nieren noch innerhalb der Grenzen liegen, die für eine chirurgische Nierendiagnostik bzw. Indikationsstellung in Betracht kommen, und daß in praxi von einer annähernd gleichen Sekretion beider Nieren gesprochen werden kann. Allerdings nicht in bezug auf die abgeflossene Urinmenge. Denn diese braucht nicht immer der wirklich secernierten Quantität zu entsprechen; sie wird durch technische Versuchsfehler, zeitweiliges Verstopftsein des Katheterlumens, ungleiche Weite der Harnleiterkatheter, gelegentliches Abtropfen neben dem eingeführten Katheter, namentlich wenn derselbe nicht hoch in den Ureter hinaufgeschoben wird, u. dgl. beeinflußt. Wesentlich ist nur die Konzentration des Sekrets. Hier sind nun die Unterschiede auf beiden Seiten ganz geringfügiger Natur und sie gleichen sich bei längerer Beobachtungsdauer fast vollständig aus. Im wesentlichen bleibt also die von *Casper* und *Richter* angenommene Grundlage für die Beurteilung der Arbeit jeder Niere unerschüttert.

Allerdings bestehen hierbei gewisse durch die Methodik der Urinentnahme gebotene Einschränkungen. Die Sondierung eines Harnleiters löst, wie auf Grund zuerst von *Steyrer* sowie von *Pfaundler* erhobener Befunde *Kapsammer* fand, eine „reflektorische Polyurie“ aus, eine Vermehrung der Urinmenge bei gleichzeitigem Sinken der Konzentration. Ist diese Erscheinung schon bei gesunden Nieren deutlich, so ist sie noch viel ausgesprochener bei pathologischen, namentlich bei kompensatorischer Hypertrophie eines Organs. Hier kann sie so groß werden, daß eine Verwechslung mit Hydronephrose möglich ist. Sie kommt schon zu stande, wenn der Katheter bis zur gewöhnlichen Höhe und nicht etwa bis in das Nierenbecken selbst heraufgeschoben wird. Vor der Verwechslung schützt nur die Bestimmung der Konzentration, die bei reflektorischer Polyurie immer geringer, bei Entleerung eines hydronephrotischen Sackes naturgemäß immer stärker wird. Reflektorische Oligurie ist demgegenüber ein viel selteneres Phänomen.

Diese Tatsache der reflektorischen Sekretionsstörungen durch bloßes Einlegen des Ureterenkatheters ist auch von anderen Autoren bestätigt worden, allerdings (*Albarran*) in viel geringerem Umfang. Sie gilt übrigens für jede Methode, den Harn beider Nieren getrennt aufzufangen, auch für die weniger eingreifende Manipulation mittels des nur in die Blase eingeführten sog. Harnsegregators. Von manchen Seiten ist behauptet worden, daß der Reiz des im Ureter liegenden Katheters die Polyurie verursache und daß darum durch eine andere Methodik diese Fehlerquelle ausgeschaltet werden könnte. Aber die Sekretionsstörungen reflektorischer Natur sind bei Anwendung der Harnsegregatoren eher noch größer. Die Polyurie ist häufiger und zieht ebenso

beide funktionierenden Nieren in Mitleidenschaft. Daneben wird aber auch viel öfter als bei Auffangung des Nierensekrets durch den Harnleiter eine Oligurie beobachtet (nach *Albarran* in 45% der Fälle). Die reflektorischen Sekretionsstörungen geben also keine Veranlassung, den Ureterenkatheterismus durch weniger eingreifende Manipulationen, wie die Harnsegregation, zu ersetzen.

Weiterhin ist aber, soll aus dem Verhältnis der temporären Arbeitsleistung jeder Niere ein Schluß auf die Arbeitsleistung überhaupt gezogen werden, noch die Frage zu beantworten, ob dieses Verhältnis unter denselben Bedingungen stets das gleiche ist, oder ob ein Alternieren in der Arbeit beider Nieren stattfindet.

Auch diese Frage kann heute in dem Sinne beantwortet werden, daß zwar ein mathematisch genaues Gleichbleiben der Verhältniszahlen nicht existiert, daß aber die relativen Resultate, die aus einer etwa 2stündigen Beobachtung ermittelt werden, sich mit dem Grade von Genauigkeit, der für die Praxis notwendig ist, auf die Arbeit beider Nieren überhaupt übertragen lassen.

Um Fehlerquellen nach Möglichkeit zu vermeiden, ist nun bei der Auffangung des Sekrets jeder von beiden Nieren mittels Harnleiterkatheters die Beachtung folgender Kautelen notwendig:

1. Das Sekret muß möglichst gleichzeitig entnommen werden. Auch bei gesunden Nieren können verhältnismäßig geringe Zeitintervalle in der Entnahme relativ bedeutende Unterschiede in der Konzentration des Sekrets jeder Niere zur Folge haben. Bei kranken Nieren erhöhen sich diese Differenzen noch um ein Beträchtliches.

2. Die Entnahme muß über einen etwas längeren Zeitraum fortgesetzt werden als dies ursprünglich gefordert wurde. Eine Beobachtungszeit bis zu 2 Stunden genügt im allgemeinen. Sie schließt mit Sicherheit diejenigen Fehler aus, die durch die Untersuchung selbst bedingt werden („reflektorische Polyurie" etc.), da dieselben nur in der ersten Viertel- oder halben Stunde der Sondierung von Belang sind, späterhin keine erhebliche Rolle mehr spielen. Noch genauere Resultate wären allerdings zu erhalten, wenn man den Katheter 24 Stunden liegen ließe. Aber damit ist doch eine solche Belästigung des Kranken verbunden, daß in praxi der Wert der Methode dadurch illusorisch würde.

3. Eine Untersuchung in Narkose ist zu vermeiden, da die Narkose die Nierensekretion beeinflußt. Das betrifft sowohl die allgemeine als die lokale Narkose des Harnapparats.

4. Eine stärkere artefizielle Anregung der Diurese (außer der bewährten zu diagnostischen Zwecken, die später noch Besprechung finden wird) ist nicht zweckmäßig. Schon bei gesunden Nieren stört dieselbe die Gleichmäßigkeit der Sekretion. Bei einer kranken Niere, bei der die Reaktion auf die Wasserausscheidung aufgehoben ist, kann auf diese Weise ein derartig konzentriertes Nierensekret erhalten werden, daß ein ganz falsches Bild der Nierentätigkeit resultiert. Zweckmäßig erweist sich dagegen, 1—2 Stunden

vor Beginn der Untersuchung eine Art „Probefrühstück für die Nieren“ zu geben, das eine zu starke Anregung der wasser- oder salzsekretorischen Nierentätigkeit vermeidet. Nach *Göbel* hat sich hierbei die Darreichung von 150 cm^3 Milch, 2 Eiern und einem Weißbrot bewährt.

Die Methoden zur Vergleichung des Sekrets jeder der beiden Nieren.

I. Durch die von ihnen secernierten körpereigenen Stoffe.

a) In ihrer Gesamtheit durch Bestimmung der ausgeschiedenen Moleküle.

Während bei Untersuchung des Gesamturins beider Nieren sich die Erkrankung einer Niere in der „molekularen Diurese“ nicht zu verraten braucht, wofern entweder die andere gesunde Niere vikariierend eintritt oder aber bei Schädigung beider sie in ihrer Gesamtheit ausreichend secernieren, ermöglicht die Kryoskopie des getrennt von jeder Niere aufgefangenen Harns einen Vergleich der Arbeit beider Nieren (*Casper* und *Richter*).

Bei Funktionsbehinderung einer Niere sinkt die molekulare Diurese auf dieser Seite (*Casper-Richter*, bestätigt durch *Albarran, Kövesi* und *Illyes, Kümmell* u. v. a.). Diese klinische Erfahrung ist auch experimentell bestätigt: die veränderte Niere reagiert mit Absonderung eines niedriger molekular konzentrierten Harns (*de Bonis, Bottazzi* und *Onorato*).

Man kann folgende Sätze aufstellen:

1. Die Unterschiede in der molekularen Diurese jeder von beiden Nieren sind am größten, wenn eine Niere schwer verändert, die andere völlig gesund ist. Auf der gesunden Seite ergibt sich eine sehr hohe, auf der kranken eine sehr niedrige molekulare Diurese.

2. Die Unterschiede werden um so geringer, je weniger schwer die Erkrankung der einen Niere ist.

3. Bei Erkrankung beider Nieren ist die molekulare Diurese auf beiden Seiten sehr gering, um so geringer, je schwerer die Funktionsbehinderung beider Nieren ist.

Ausnahmen von dieser Regel kommen, worauf besonders *Albarran* aufmerksam gemacht hat, vor, wenn auf der kranken Seite infolge des Harnleiterkatheterismus eine reflektorische Polyurie eintritt. Namentlich bei verhältnismäßig geringer Funktionsbehinderung der kranken Seite kann diese sogar dann als die besserfunktionierende erscheinen. Indessen läßt sich anscheinend in den meisten Fällen durch eine möglichst lange fortgesetzte Beobachtungszeit diese Fehlerquelle ausschalten.

Gewissermaßen als Ergänzung für die Kryoskopie des Harns jeder Seite kann die von *Löwenhardt*[31] eingeführte Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit dienen. Sie gibt zwar nicht die gesamte molekulare Diurese an, sondern dient nur als Maßstab für den Gehalt an Elektrolyten im Urin (Basen, Säuren, Salzen). Deswegen ist sie auch allein für sich angewendet ohne Wert, kann aber zusammen mit der molekularen Konzentrationsbestim-

mung ein Übersichtsbild über die Ausscheidungsfähigkeit der Niere für Elektrolyten und Nichtelektrolyten geben.

b) Durch den Vergleich in der Ausscheidung einzelner Salzlagen. Hier kommen besonders Harnstoff und Chloride für die Praxis in Betracht. Nach den namentlich von *Albarran* angestellten Untersuchungen folgt die Harnstoffausscheidung jeder Niere im allgemeinen den für die gesamte molekulare Diurese ermittelten Zahlen. Manchmal, namentlich bei ausgedehnter Zerstörung des Nierenparenchyms, ergibt sich allerdings ein deutliches Mißverhältnis. Die molekulare Diurese ist dann gewöhnlich weit besser im Gange, als die bloße Bestimmung der Harnstoffzahl vermuten lassen sollte.

Umgekehrt kann es sich mit der Chlorausscheidung verhalten. Nicht selten sieht man auf der kranken Seite bei geringer molekularer Diurese eine erhöhte Kochsalzausscheidung.

Stickstoff- und Chlorretention sind eben nur Zeichen einer besonderen Arbeitsbehinderung der Niere, ohne daß man sie als Ausdruck einer allgemeinen Funktionsstörung verwerten darf. Insofern würden, allein für sich betrachtet, die ermittelten Zahlen zu schweren Mißverständnissen Veranlassung geben, wenn man sie als Indicator der Nierenarbeit überhaupt verwerten würde. Sofern man nur die Größe der Nierensekretion innerhalb eines bestimmten Zeitabschnittes bestimmen will, ist die Ermittlung der molekularen Diurese durch die Kryoskopie bei weitem vorzuziehen. Allerdings gibt auch sie keine absoluten, sondern nur Vergleichswerte.

II. Durch Methoden, welche an die Nierensekretion gewisse gesteigerte Ansprüche stellen.

Theoretisch ist ohneweiters einleuchtend, daß die bloße Vergleichung der Sekretionsarbeit beider Nieren nur einen Teil der für die Nierenchirurgen wichtigen Fragestellung löst. Wir wollen eben nicht nur wissen, was jede von beiden Nieren im Moment für Arbeit leistet, sondern ob ihr auch ein gewisses Maß latenter Reservekraft innewohnt, um die gesteigerten Aufgaben zu erfüllen, welche die Operation und die postoperativen Verhältnisse an sie stellen.

In dieser Beziehung kommen in Betracht:

a) die verschiedenen Farbstoffmethoden.

Die Zahl der zu diesem Zwecke angewendeten Farbstoffe ist sehr groß und vermehrt sich noch von Jahr zu Jahr. Als für die Praxis unverwendbar müssen zunächst aber diejenigen ausscheiden, die nicht unverändert von den Nieren secerniert werden, sondern im Organismus selbst einer Umwandlung unterliegen, wie das Methylenblau.

Am meisten bewährt hat sich das Indigcarmin (*Völker* und *Joseph*), das bereits von *R. Heidenhain* zu Studien über die Nierenphysiologie benutzt worden ist und nach seinen Untersuchungen ebenso wie die Harnsalze von den Epithelien der Harnkanälchen abgesondert wird.

Die funktionstüchtigere Niere ist dem Indigcarmin gegenüber sehr empfindlich; bereits nach 5—6 Minuten beginnt nach der Injektion von 0·08 *g* die Farbreaktion im Urin. Die Ausscheidungskurve steigt dann rasch und steil an, um allmählich wieder abzufallen.

Umgekehrt beginnt bei der funktionsschwachen Niere die Ausscheidung erst spät, oft erst $^1/_2$ Stunde nach der Injektion und steigt erst allmählich auf die Höhe der Konzentration an; die Ausscheidung des Farbstoffes hält viel länger an.

Ähnliche Erfahrungen sind mit dem Phenolsulfophthalein gemacht.

Als allgemeine Orientierungsproben besitzen die Farbstoffmethoden, wenn man in der angegebenen Weise Beginn der Ausscheidung und Ausscheidungskurve in Betracht zieht, sicherlich einen hohen Wert, zumal sie leicht anwendbar in der Praxis und ungefährlich sind. Ihr Nachteil ist, daß sie zunächst keine genauen zahlenmäßigen Belege für die Größe der Nierenarbeit geben, wie man dies für funktionelle Methoden verlangen muß: die colorimetrische Vergleichung des von beiden Nieren ausgeschiedenen Farbstoffs ist sicherlich nicht als quantitative Methode zu bezeichnen.

Als Indicator der Nierensekretion würden sie weiterhin doch nur die Ausscheidung eines, noch dazu körperfremden und für den Organismus gleichgültigen Stoffes anzeigen. Und selbst wenn man in seiner Ausscheidung ein Analogon für die Sekretion der harnfähigen Salze erblickt (nach *Heidenhain*), so würde damit doch auch wieder nur ein Teil der Sekretionsarbeit ermittelt sein.

Endlich ist die „Aufgabe", vor welche die Nieren durch die Injektion geringer Farbstoffmengen gestellt werden, eine so minimale, daß es mehr als gesucht erscheint, darin etwa eine Belastungsprobe zu sehen, die erkennen läßt, ob die Niere da noch über ein gewisses Maß von Reservekraft verfügt. Weder nach der positiven noch nach der negativen Seite hin ist dadurch ein Aufschluß zu erlangen.

b) Die experimentelle Polyurie (nach *Albarran*).

Albarran hat die auf Grund der *v. Koranyi*schen Untersuchungen von *Kövesi* und *Illyes* gefundene Tatsache, daß bei Wasserzufuhr sich die kranke Niere durch eine mangelnde Anpassungsfähigkeit gegenüber der gesunden unterscheidet, daß die Verdünnung des Urins auf der kranken Seite ausbleibt, methodisch für die funktionelle Nierendiagnostik ausgenützt. Der Patient erhält etwa $^1/_2$ Stunde, nachdem in beide Harnleiter der Katheter eingeführt ist, $^1/_2$ *l* Mineralwasser. In $^1/_2$stündigen Intervallen werden dann 2—3 Stunden lang die Sekrete beider Nieren auf ihre molekulare Diurese sowohl, wie auf einzelne chemische Bestandteile untersucht und der Gang der Ausscheidungen kurvenmäßig festgestellt. Die mangelhafte Funktion einer oder beider Nieren zeigt sich nun in der geringen Beeinflussung, die die Sekretion durch die Wasseraufnahme erfährt und die graphisch in der Flachheit der Kurve

zum Ausdruck kommt. Je größer die Funktionsstörung, um so flacher die Kurve. Der Vorzug der Methode liegt daran, daß sie in der Tat die Reaktion der Niere auf eine bestimmte Leistung mißt und insofern der bloßen Bestimmung der molekularen Diurese überlegen erscheint, die nur Vergleichswerte zwischen beiden Nieren erlaubt, aber nicht auszusagen vermag, ob jeder dieser Werte auch eine ausreichende Leistung verbürgt. Aber es ist doch eben nur eine einzige Leistung, nämlich die der Wassersekretion, und durchaus kein allgemeiner Indicator der Nierenarbeit überhaupt. Folgerichtig müßte man, um ein vollständiges Bild zu bekommen, in ähnlicher Weise auch die Reaktion der Niere auf die Zufuhr von Eiweiß und Salzen prüfen und das würde die Methode technisch derart komplizieren, daß sie praktisch nicht durchzuführen wäre.

Albarran vindiziert seiner Methode weiterhin den Vorzug, daß sie als bisher einzige einen Schluß auf die Reservekraft der Nieren zulasse und Antwort auf die für den Chirurgen wichtigste Frage gibt, ob die restierende Niere auch den erhöhten an sie herantretenden Ansprüchen genügen würde.

Das ist nicht ohneweiters zuzugeben. Allenfalls kann man aus dem negativen Ausfall der Probe gewisse Schlüsse ziehen. Wenn auf einen immerhin so geringen Reiz, wie es die Anregung der Wasserdiurese ist, eine Niere gar nicht mehr reagiert, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, daß sie größeren Anforderungen nicht gewachsen sein wird. Dagegen ist der positive Ausfall nicht beweisend: dazu ist die gestellte Aufgabe im Verhältnis zu den Ansprüchen, die postoperativ an eine Niere gestellt werden, zu unbedeutend.

Dazu kommen noch technische Unzulänglichkeiten der Methode, auf welche *Legueu*[32] besonders hingewiesen hat: das ist die Tatsache, daß der Gang der Ausscheidungskurve bei der experimentellen Polyurie nicht nur vom Zustand der Nieren, sondern ganz besonders von dem des Magen- und Darmkanals beeinflußt wird und daß darum auch der negative Ausfall, d. h. die schlechte Reaktion der Nieren, nicht ohneweiters für eine mangelhafte Nierenfunktion zu verwerten ist.

Richtigere Aufschlüsse über die Reservekraft der Nieren versprechen theoretisch Methoden, welche nicht nur die Wassersekretion, sondern auch die Ausscheidung der festen Bestandteile der Nieren zu steigern im stande sind und also einen maximalen, sämtliche Teile des secernierenden Nierenparenchyms treffenden Reiz auszuüben im stande sind. Solche Experimente sind von *Blum*[33] (mit Diuretin und Euphyllin) und *Richter*[34] (mit Hypophysenextrakten) angestellt, bisher aber noch nicht so weit, um in die Praxis eingeführt zu werden.

Die Phloridzinprobe.

Die von *Casper*[35] und *Richter*[28] in die funktionelle Nierendiagnostik eingeführte Phloridzinprobe mißt die Nierenfunktion nicht auf direktem, sondern auf indirektem Wege. Sie geht von der Tatsache aus, daß unter dem Einflusse des Phloridzins die Niere Zucker aus dem Blut bildet

bzw. abspaltet und daß es sich dabei um eine aktive Tätigkeit des Nierenparenchyms handelt. Je größer das vorhandene bzw. das funktionierende Nierenparenchym ist, um so größer auch die abgespaltene Zuckermenge. In praxi wird die Methode derart ausgeübt, daß die nach Injektion von 0·01 *g* Phloridzin ausgeschiedene Zuckermenge auf jeder Nierenseite quantitativ bestimmt und beide Seiten verglichen werden.

Gegen die Beweiskraft der Phloridzinmethode sind vielfach Einwände erhoben worden, allgemeiner und spezieller Natur.

Allgemeiner insofern, als behauptet worden ist, daß die Phloridzinprobe ja nur eine „pathologische" Nierenfunktion messe, jedenfalls keine, die mit den sonstigen Funktionen der Niere irgendwie zu vergleichen wäre. Dieser Einwand trifft nicht den Kernpunkt der Sache: die Phloridzinprobe mißt überhaupt keine für den Organismus bedeutungsvolle Nierenfunktion, sondern sie gibt nur an, ob und wieviel arbeitendes Parenchym die Niere besitzt. Sie ist also gewissermaßen eine Vereinigung von anatomischer und funktioneller Prüfungsmethode. Die Zuckerabspaltung findet nach der herrschenden Lehre in dem tubulären Apparat der Niere statt. Aber der abgespaltene Zucker muß auch ausgeschieden werden, wie wir annehmen müssen, durch die Glomeruli. Insofern stellt, wenn auch nur in ganz bestimmter Richtung, die Phloridzinprobe auch eine Sekretionsprüfung dar.

Die speziellen Einwände gipfeln in dem von verschiedenen Nachprüfern aufgestellten Satze, daß unter Umständen auch die gesunde Niere auf Phloridzin keinen Zucker ausscheide und daß also der negative Ausfall der Probe keinen Beweis für den Ausfall von funktionsfähigem Parenchym der Niere darstelle.

Indessen sind es, wie genaue Untersuchungen gezeigt haben, fast immer technische Unvollkommenheiten, die zu einem derartigen Resultat führen.

In Betracht kommt dabei namentlich die reflektorische Polyurie, die eine erhebliche Harnverdünnung erzeugt und damit den Nachweis des Zuckers erschweren kann. Ferner eine zu geringe Nahrungsaufnahme; damit die gesunde Niere Zucker von erheblicheren Mengen aus dem Blute abspaltet, muß eine gewisse Menge Eiweiß- und Kohlenhydrate in der Nahrung vorhanden sein. Daher ist die Untersuchung niemals bei dem Patienten im nüchternen Zustande anzustellen. Endlich handelt es sich in mancherlei Fällen von ausbleibender Phloridzinglykosurie bei anscheinend gesunder Niere um eine latente Schrumpfniere, die sich im Augenblick noch nicht durch eine Albuminurie verrät. Gerade in dieser Beziehung scheint die Phloridzinprobe ein sehr feines und frühzeitig zu diagnostischen Schlüssen führendes Reagens abzugeben.

Resümee. Wir besitzen demnach eine Reihe von Methoden, die in Verbindung mit dem Harnleiterkatheterismus die Arbeit jeder Niere messen und dadurch Auskunft auf die Frage erteilen, wie sich beide Nieren in die Gesamtarbeit teilen. Die gewonnenen Werte sind keine absoluten, sondern nur

Vergleichswerte. Keine einzige dieser Methoden gibt aber einen Maßstab für die Nierenarbeit nach allen Gesichtspunkten; darum kann eine nicht die andere ersetzen, sondern sie müssen einander gegenseitig ergänzen. In Betracht kommen hauptsächlich solche Methoden, welche einmal wirklich quantitative Resultate ergeben und dann auch aus dem Gesamtbild der Nierenarbeit wesentliche Züge wiedergeben. Die Sekretionsgröße einzelner Substanzen zu studieren, hat wenig Zweck; die funktionelle Nierendiagnostik wird dadurch nicht gefördert, sondern verdunkelt, insofern sich auf diesem Wege keine kommensurablen Werte finden lassen. Darum ist auch in der obigen Darstellung von der Aufzählung aller derartigen Methoden, die sich, namentlich soweit die Farbstoffe in Betracht kommen, noch beliebig vermehren lassen, Abstand genommen. Auf die wichtigste Frage, ob und inwieweit jede von beiden Nieren, respektive die gesündere nach Entfernung der kranken auch einer stärkeren Belastung gewachsen sein wird, gibt bis jetzt die funktionelle Nierendiagnostik nur eine unvollkommene Antwort: Hier liegen ihre Grenzen und hier muß auf Grund der mit ihr gewonnenen Resultate das entscheiden, was in der Praxis immer die Hauptsache bleiben wird: die Erfahrung.

Am schwierigsten liegen die Dinge da, wo es sich darum handelt, zu entscheiden, ob die erkrankte zurückbleibende Niere in ihrer Sekretionskraft zur Erhaltung des Lebens ausreichen wird. Denn hier spielen, wie schon erwähnt, zwei Möglichkeiten mit: entweder die Schädigung ist irreparabel oder aber umgekehrt: gerade die Entfernung der kränkeren Niere schaltet den toxischen Einfluß, den sie auf das restierende Organ besitzt, aus und es kommt nach der Nephrektomie zu einer Besserung der Funktion. Eine Entscheidung darüber, ob es sich um irreparable, eine Operation kontraindizierende, oder reparable, eine Operation direkt fordernde Störung handelt, gibt die funktionelle Diagnostik allein nicht, und das sind auch die Fälle, welche die Gegner der funktionellen Nierendiagnostik, namentlich zur Zeit, als die Methodik noch neu war, stets gegen sie ausgespielt haben. Die fortschreitende Erfahrung hat aber gelehrt, daß die klinischen Erscheinungen im Zusammenhange mit einer richtig angewendeten, alle Funktionsprüfungen erschöpfenden Diagnostik doch auch hier einen großen Grad der Sicherheit in der Beurteilung gestatten und daß Irrtümer selten sind. Das zeigt z. B. die Statistik von *Casper*[35], der von 8 Fällen doppelseitiger Erkrankung mit guter Funktion der restierenden Niere 7 genesen, einen sterben sah. Von 9 doppelseitigen Erkrankungen mit schlechter Funktion des zurückbleibenden Organs starben 8 nach der Operation und nur einer blieb unter chronischen urämischen Erscheinungen noch 2 Jahre am Leben. Es bleibt darnach der Satz zu Recht bestehen, daß schlechte Funktion der andern Niere bei gleichzeitiger anatomischer Erkrankung eine Kontraindikation gegen jede eingreifende Nierenoperation darstellt und daß nur in Ausnahmefällen die Nierenleistung genügt, um für relativ kurze Zeit das Leben zu erhalten. Freilich ist — darauf muß stets mit Nachdruck hingewiesen werden — da zwischen Suffizienz und Insuffizienz der Niere ein

breiter Spielraum bleibt und demzufolge bei einer so folgenschweren Entscheidung dem subjektiven Ermessen zu viel Bedeutung beigemessen werden müßte, darauf zu dringen, daß alle zur Verfügung stehenden Proben angewendet werden. Die in der Praxis vorgekommenen Irrtümer fallen, wie sich fast für jeden einzelnen Fall zeigen läßt, nicht den Methoden, sondern der Methodik zur Last, nicht nur ihrer unrichtigen Anwendung, sondern vor allem falschen Schlüssen, zu denen die eine oder andere verleiten kann, wenn sie nicht kontrolliert wird.

Selbstverständlich wird jeder Operateur nach seinen persönlichen Erfahrungen der einen funktionellen Probe mehr Zuverlässigkeit vindizieren als der andern. Wie groß hierbei noch die Differenzen sind, zeigt folgende kurze Zusammenstellung der drei dies Thema behandelnden Referenten auf dem letzten internationalen Kongresse zu Berlin: *Casper*[35] empfiehlt den Vergleich der Ausscheidungsprodukte, sowohl körpereigener (Harnstoff, Gesamtkonzentration) als körperfremder (Indigcarmin, Phloridzin), darunter noch die Bestimmung der Akkommodationsbreite der Nieren gegenüber der Ausscheidung von Flüssigkeiten. Er fürchtet die Gefahr einer postoperativen Urämie besonders, wenn die Zuckerausscheidung nach Phloridzin gänzlich ausbleibt, Farbstoff sehr spät ausgeschieden wird (Indigcarmin nur bis zum Grünwerden des Harns) und die mangelhafte Reaktion der Nieren auf Flüssigkeitszufuhr eine ausgesprochene ist. Nach *Völker*[36] sind folgende Proben die geeigneten: Eine Farbstoffprobe, z. B. Indigcarmin. Sie soll eine ungefähre Vorstellung davon geben, ob die Nieren gegenüber festen Substanzen noch über einige Reservekraft verfügen. Dann der Verdünnungsversuch, besonders wichtig in den Fällen, wo ein zu konzentrierter Urin ausgeschieden wird. Und endlich der Konzentrationsversuch oder Durstversuch, d. h. die Kontrolle, ob durch Entziehung von Flüssigkeit eine entsprechende Konzentration des Urins zu stande kommt. Besonders wichtig in den Fällen, wo ein zu reichlicher und dünner Urin entleert wird. *Legneu*[37] endlich legt den Hauptwert 1. auf den jedesmaligen Gehalt an Harnstoff und Chloriden; 2. die Wasserausscheidung, geprüft mittels des Verdünnungsversuches; 3. den Stickstoffgehalt des Blutes; 4. die *Ambard*sche Konstante. Wo die Arbeit jeder Niere durch den Harnleiterkatheterismus nicht einzeln bestimmt werden kann, dienen Stickstoffgehalt des Blutes und *Ambard*sche Konstante zur Indikationsstellung.

Es leuchtet ohneweiters ein, daß, wenn die Methodik der funktionellen Nierendiagnostik bei den einzelnen Operateuren eine so verschiedene ist, auch ihre Resultate nicht direkt miteinander vergleichbar, respektive Mißerfolge nicht immer auf das Konto der funktionellen Nierendiagnostik als solcher zu schieben sind, namentlich nicht in den schwierigen Fällen, wo auch die „zweite“ Niere anatomische Krankheitszeichen aufweist.

Die früher von manchen Autoren gegen die funktionelle Nierendiagnostik oder wenigstens gegen die Verallgemeinerung der Dienste, welche sie leistet, angeführten Fälle von postoperativer „reflektorischer Anurie“ bei Nieren, deren Funktion vor der Operation für ausreichend befunden war, gehören jedenfalls, wenn sie überhaupt vorkommen, zu den allergrößten Seltenheiten. Die funktionelle Nierendiagnostik mag bei manchen klarliegenden Fällen einseitiger Nierenerkrankungen zu entbehren sein. Aber auch hier verleiht sie dem Operateur eine Sicherheit der Indikationsstellung, die er ohne sie nicht besitzt. Ganz unentbehrlich ist sie sicherlich da, wo auch die zweite Niere erkrankt ist. Und es wird heute keinen Nierenchirurgen mehr geben, der, wie noch vor einem Dezennium *Rowsing*, den chemischen, mikroskopischen oder bakteriologischen Untersuchungsmethoden des Nierensekrets eine größere Sicherheit vindiziert oder gar von einer „Irreführung“ durch die funktionelle Diagnostik spricht. Sicherlich sind die „Nierentode“, d. h. die postoperativen Todesfälle, die nur auf einer Insuffizienz der Nierentätigkeit beruhen, seit ihrer Einführung um vieles seltener geworden. Und auch der Vorwurf, der der funktionellen Nierendiagnostik gemacht worden ist, daß sie bei schlechtem Ausfall von lebensrettenden Operationen abhalte, daß sie die Erholungsmöglichkeit einer kranken Niere durch Entfernung der kränkeren vernachlässige, trifft heute nicht mehr zu.

Literatur: [1] *Dreser,* A. f. exp. Path. u. Pharm. XXXIX. — [2] *A. v. Koranyi,* Zt. f. kl. Med. XXXIV; Literatur seiner zahlreichen Arbeiten s. *Koranyi-Richter,* Verlag von G. Thieme, Leipzig **1908**, II, S. 133—190. — [3] *Monakow*, D. A. f. kl. Med. CII, CXV u. CXVI. — [4] *Widal,* Literatur s. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden **1909**. — [5] *H. Strauß,* Th. d. G. **1903** und zahlreiche andere Arbeiten; Literatur s. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden **1909**. — [6] *Schlayer, Hedinger* u. *Takajasu,* D. A. f. kl. Med. XCI. — [7] *Schlayer,* Beihefte zu med. Kl. **1912**, H. 9. — [8] *Frey,* Pflügers A. CXII u. CXXXIX. — [9] *Kövesi* u. *Roth-Schulz,* Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz. Leipzig **1909**. — [10] *Kövesi* u. *v. Illyes,* Berl. kl. Woch. **1902**. — [11] *Albarran,* Exploration des fonctions rénales. Paris **1905**. — [12] *Aschoff,* Med. Kl. **1913**. — [13] *Michaud* u. *Schlecht,* D. A. f. kl. Med. CVIII. — [14] *Conzen,* D. A. f. kl. Med. CVIII. — [15] *Schlayer* u. *Takajasu,* D. A. f. kl. Med. XCVIII, CI u. CII. — [16] *Völker* u. *Joseph,* M. med. Woch. **1903**. — [17] *Rowntree,* American association of genito-ursirary surgeons **1910**. — [18] *H. Strauß*, Die chronischen Nierenentzündungen und ihre Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin **1902**; Zt. f. Urol. VII. — [19] *Widal,* Soc. méd. des hôp. **1911**. — [20] *v. Noorden,* Pathologie des Stoffwechsels. **1906**. — [21] *Michaud,* Berl. kl. Woch. **1913**. — [22] *Hohlweg,* D. A. f. kl. Med. CIV. — [23] *Ambard,* Physiologie normale et pathologique du rein. Paris **1914**. — [24] *Bauer* u. *Hebertin,* Zt. f. Urol. **1914**. — [25] *Widal,* J. d'urol. **1913**. — [26] *Kümmell,* Literatur s. *Koranyi-Richter,* II, S. 197; Literatur über Blutkryoskopie s. *Richter* in *Koranyi-Richter,* II, S. 190—224. — [27] *Legneu,* J. d'urol. **1913**. — [28] *Casper-Richter,* Funktionelle Nierendiagnostik, Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien **1901**. — [29] *Albarran,* l. c. [11]. — [30] *Kapsammer*, Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. Wien-Leipzig **1907**. — [31] *Löwenhardt,* Kongr. f. Chir. **1902**. — [32] *Legneu* u. *Legarde*, J. d'urol. **1913**. — [33] *Blum*, Nierenphysiologie und funktionelle Nierendiagnostik. Deuticke, Leipzig-Wien **1913**. — [34] *Richter,* Internationaler Urologenkongreß **1914**. — [35] *Casper,* Internationaler Urologenkongreß **1914**. — [36] *Völker,* Internationaler Urologenkongreß **1914**. — [37] *Legneu*, Internationaler Urologenkongreß **1914**.

Akute Nephritiden.

Von **Prof. Dr. H. Strauß**, Berlin.

(Mit 12 Textabbildungen und 2 farbigen Tafeln.)

I. Historisches.

Die Geschichte dessen, was wir heute unter Nephritis verstehen, beginnt bei *Richard Bright.* Zwar hat schon *Aëtius* die Verhärtung der Nieren als eine Ursache des Hydrops bezeichnet und es hat schon *Avicenna* verschiedene Formen von Wassersucht unterschieden, eine Betrachtung des Nephritisproblems im heutigen Sinne war aber erst möglich, seitdem *Cotugno*[1] (1770) das Auftreten von Eiweiß im Urin entdeckt hat. Trotzdem muß *Richard Bright*[2] als der Begründer der modernen Lehre von den Nephritiden angesehen werden, da er im Jahre 1827 die Trias: Albuminurie, Hydrops und anatomische Veränderungen in den Nieren unter einheitlichen Gesichtspunkten zusammengefaßt hat. Der von *R. Bright* entworfene Bau wurde dann von *Brights* Landsleuten und Zeitgenossen *Osborne*[3], *Christison*[4] u. a. durch genaue Studien am Urin und an den Säften weiter entwickelt. Von *Christison* stammt die strenge Unterscheidung der akuten und chronischen Nephritiden. Im Anfang des vierten Jahrzehntes des vorigen Jahrhunderts war es besonders die französische Schule, und in dieser namentlich *Rayer*[5], *Becquerel*[6] u. a., welche die Lehre von den Nephritiden gefördert hat. In Deutschland wurden wertvolle anatomische Beiträge besonders von *Henle*[7], *Reinhard*[8], *v. Frerichs*[9], *Vogel*[10] u. a. geliefert und es hat *v. Frerichs* vor allem auch die klinischen und chemischen Probleme auf dem vorliegenden Gebiete mit großem Erfolg bearbeitet. Weitere Fortschritte knüpfen vorzugsweise an die Arbeiten von *Johnson*[11], *Dickinson*[12], *Grainger Stewart*[13], *Traube*[14], *Cohnheim*[15], *C. Weigert*[16], *Bartels*[17], *E. Wagner*[18], *Rosenstein*[19], *Fürbringer*[20], *Senator*[21] u. a. an. Während in früherer Zeit vor allem die anatomische Fragestellung im Vordergrund stand, hat man in neuerer Zeit bei aller Respektierung des anatomischen Momentes die Frage der gestörten Funktion in höherem Grade als früher beachtet und es hat bei der klinischen Betrachtung der Fälle nicht bloß der Faktor der Ausscheidung der Nieren, sondern auch das Verhalten des gestörten Stoffwechsels eine entsprechende Berücksichtigung gefunden.

Literatur: [1] *Cotugno,* De ischiade nervosa commentarius. Viennae **1770**, S. 24. — [2] *Richard Bright,* Reports of medical cases. **1827**, I; **1831**, II; Guy's Hosp. Rep. **1836**, **1840** u. **1843**. — [3] *Osborne,* On the nature and treatment of dropsy diseases. London **1837**.

Aus dem Englischen von *Anton Soes.* Leipzig **1840**. — [4] *Christison,* On granular degeneration of kidneys. Edinburg **1829**. Deutsch von *Johann Maier.* Mit Bemerkungen von *Rokitansky.* — [5] *P. Rayer,* Traité des maladies des reins. Paris **1840**, II, S. 543. — [6] *Becquerel,* Sémiotique des urines. Paris **1841**. — [7] *Henle,* Verh. der k. Göttinger Sozietät der Wissenschaften, **1862**, X u. Zt. f. rat. Med. **1842**, H. 1, S. 62; Handbuch d. rat. Path. Braunschweig **1848**, S. 306 u. 307. — [8] *Reinhard,* Beiträge zur Kenntnis der Brightschen Krankheit. Char.-Ann. **1850**; D. Kl. von Göschen **1849**, Nr. 5. — [9] *v. Frerichs,* Die Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig **1851**. — [10] *J. Vogel,* Krankheiten der harnbereitenden Organe. Erlangen **1865**. — [11] *Johnson,* In the forms and stages of Bright's disease of the kidney. Med. chir. transact. **1853**; Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von *B. Schütze.* **1856**. — [12] *Dickinson,* Diseases of the kidney. London **1877**, II. — [13] *F. Grainger Stewart,* A practical treatise of Bright's disease of the kidneys. Edinburgh **1871**. — [14] *J. Traube,* Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. **1871**, II. (Abdruck sämtlicher Arbeiten); Gesammelte Abhandlungen. **1878**, III. — [15] *Cohnheim,* Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin **1882**, u. a. a. O. — [16] *C. Weigert,* Die Brightsche Erkrankung. Volkmanns S. kl. Vortr. Nr. 262/63. — [17] *Bartels,* Krankheiten des Harnapparates. v. Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Ther. **1875**, IX. — [18] *E. Wagner,* Der Morbus Brightii. v. Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Ther. **1882**, 3. Aufl., IX. — [19] *S. Rosenstein,* Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin **1894**, 4. verb. Aufl. A. Hirschwald. — [20] *P. Fürbringer,* Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Berlin **1890**, 2. umgearbeitete u. vermehrte Aufl. Verlag von Friedrich Wreden. — [21] *H. Senator,* Die Erkrankungen der Nieren. Wien **1902**, Alfred Hölder, 2. umgearbeitete Aufl.

II. Begriff, Einteilung und Ätiologie der akuten Nephritiden.

A. Begriff der akuten Nephritiden.

Bei der Umgrenzung des Begriffes der akuten Nephritis finden wir Schwierigkeiten nicht nur hinsichtlich des Wortes „akut", sondern auch hinsichtlich des Begriffes „Nephritis". Wenn wir uns auf den Standpunkt stellen, als akut solche Zustände zu bezeichnen, welche akut begonnen haben, ohne daß wir dabei hinsichtlich der Dauer der Krankheit eine scharfe Grenze ziehen wollen, so treffen wir in praxi zahlreiche Fälle, welche anscheinend akut begonnen haben, aber in Wirklichkeit nur eine akute Exacerbation eines chronischen Prozesses darstellen. Ein Irrtum auf diesem Gebiete ist jedoch praktisch meist nicht von allzu großer Bedeutung, da die Therapie beider Zustände in den Hauptzügen gleichartig ist. Wichtiger ist dagegen die Differentialdiagnose gegenüber anderen akut beginnenden Prozessen, wie Niereninfarkten und manchen Fällen von Stauungsalbuminurie sowie auch von gewissen transitorischen Albuminurien, von welchen später noch die Rede sein soll.

Was den Begriff „Nephritis" betrifft, so erweckt das Wort „Nephritis" die Vorstellung eines entzündlichen Prozesses. Es gibt aber eine ganze Reihe auch akut entstandener Veränderungen an den Nieren, bei welchen der pathologische Anatom nicht einen entzündlichen, sondern einen degenerativen Prozeß an den Nieren feststellen kann. Mit Recht hat man deshalb die Frage diskutiert — und es soll dies auch hier noch an späterer Stelle geschehen —, ob und inwieweit man auch degenerative Prozesse

unter den Begriff der Nephritis subsummieren soll. Hat man doch für diejenigen Fälle, bei welchen degenerative Prozesse das Bild beherrschen, die besondere Bezeichnung „Nephrose“ (*F. v. Müller*[1]) oder „Nephropathie“ (*Orth*[2]) vorgeschlagen. An vielen Stellen hat man aber immerhin noch an der Bezeichnung Nephritis in ähnlicher Weise festgehalten, wie dies beispielsweise bei der Benutzung des Begriffes „Myelitis“ geschieht, welch letzterer heutzutage ja vielfach auch mehr zur Kennzeichnung eines bestimmten klinischen Symptomenkomplexes angewandt wird, als zur Charakterisierung des entzündlichen Ursprunges einer Rückenmarkserkrankung. Prinzipiell dürfte es aber doch zweckmäßiger sein, die „Degenerativnephrosen“ von den eigentlichen Nephritiden, d. h. den primär entzündlichen Prozessen an den Nieren abzutrennen. Da wir für die folgende Betrachtung die Absicht haben, nur die hämatogenen, nicht eitrigen, akuten degenerativen und entzündlichen Prozesse zu berücksichtigen und die ascendierenden urinogenen Nephritiden grundsätzlich nur zu streifen, so müssen wir uns hier vorher noch darüber äußern, welche Stellung wir den nicht seltenen kurzdauernden Albuminurien anweisen, die gelegentlich im Anschluß an toxische fieberhafte und auch fieberlose Prozesse auftreten und die von manchen Autoren wegen ihrer raschen und restlosen Abheilung in einen Gegensatz zu den echten Nephritiden gebracht werden. Indem wir, wie wir später genauer ausführen werden, in der Mehrzahl dieser Fälle eine Abortivform, eine „Forme fruste“, der Degenerativnephrosen erblicken, wollen wir den folgenden Ausführungen über die Nephrosen nur die ausgeprägten, durch eine gewisse Intensität und Dauer der Erscheinung ausgezeichneten, Fälle zu grunde legen.

B. Einteilung der akuten Nephritiden.

1. Anatomische Unterscheidung.

Für eine Einteilung der akuten Nephritiden hat man verschiedene Wege gewählt. Man hat anatomische Gesichtspunkte in den Vordergrund gedrängt und je nachdem der Tubular- oder Gefäß-, bzw. Glomerularapparat oder das interstitielle Gewebe besonders stark betroffen war, von einer akuten Tubular- oder Vascular-, bzw. Glomerularnephritis oder von einer akuten interstitiellen Nephritis gesprochen, wobei man als „interstitiell“ das paravasculäre und paratubuläre Gewebe ins Auge gefaßt hat. Als synonym mit Tubularnephritis hat man auch die Bezeichnungen parenchymatöse oder desquamative oder auch katarrhalische Nephritis gebraucht. Je mehr sich aber unsere Kenntnisse auf anatomisch-pathologischem Gebiete erweitert haben, umsomehr haben wir uns davon überzeugen müssen, daß reine Fälle der einen oder der anderen Gruppe nicht sehr häufig sind, sondern daß die Mehrzahl der Fälle aus Mischformen besteht. Insbesondere sind ausgeprägte Nephrosen sensu strictiori relativ selten. So kommt es, das soll hier schon bemerkt werden, daß die exakte Diagnose einer reinen „Systemerkrankung“ in der Regel nur in besonders deutlich ausgesprochenen Fällen

möglich ist. Je nach der Beteiligung nur einzelner Partien der Niere oder ihrer Gesamtmasse kann man die akuten Nephritiden in herdförmige, insuläre, oder „Partialnephritiden“ und in „Totalnephritiden“ einteilen. Für „Totalnephritis“ wird noch häufiger der Ausdruck „diffuse Nephritis“ gebraucht. Für Partialnephritis wird häufiger der Ausdruck insuläre oder herdförmige Nephritis angewandt. Insuläre Nephritiden treffen wir nicht bloß bei den „interstitiellen“ (cf. oben) und bei den ascendierenden Formen sowie bei den metastatisch-eitrigen Nephritiden, sondern auch bei typischen nicht eitrigen Fällen von capillarembolischer Herdnephritis im Gefolge der chronisch verlaufenden Endocarditis „lenta“ im Sinne von *Lenhartz*[3] und *Schottmüller*[4] sowie von *Löhlein*[5] (cf. später).

Im folgenden fassen wir nur doppelseitige Nephritiden ins Auge, doch sind Chirurgen auch für die Existenz einer hämatogenen einseitigen Nephritis eingetreten (*J. Israel*[6], *Pousson*[7], *Wulff*[8], *Riesman* und *Müller*[10] u. a.). Auch ich habe derartiges einige Male mit Hilfe des Ureterenkatheterismus beobachtet. Auch *Castaigne* und *Rathéry*[9] haben über Beobachtungen von einseitiger Nephritis bei Typhus, Pneumonie und Osteomyelitis berichtet. Hämatogene einseitige Nephritiden stellen aber sicher nur seltene Ausnahmefälle dar.

2. Ätiologische Unterscheidung.

Eine ätiologische Einteilung der akuten Nephritiden gelingt nur in denjenigen Fällen, in welchen die Noxe mit Sicherheit nachweisbar ist. Dies trifft zwar bei einer Reihe von anorganischen und organischen Giften zu, doch ist in zahlreichen Fällen die Ätiologie nicht durchsichtig genug („kryptogenetische“ Fälle). Sehr häufig ist die Ursache in den Folgen einer mikroparasitären Infektion gegeben. Soweit Mikroparasiten selbst in Frage kommen, so können zwar solche bei akuten Nierenentzündungen zuweilen im Urin nachgewiesen werden, so z. B. Streptokokken, Pneumokokken, Typhusbacillen, Syphilisspirochäten und ähnliche, doch ist zu bemerken, daß nach *Biedl* und *Kraus*[11], *Rolly*[12] u. a. Bakterien das Nierenfilter passieren können, ohne daß sie eine Schädigung hinterlassen müssen. Besonders bekannt ist dies ja von den Typhusbacillen. Nach neueren Untersuchungen (*Conradi* und *Bierast*[13], *Freifeld*[14] u. a.) erscheinen auch Diphtheriebacillen gar nicht selten im Urin, ohne daß dieselben die Niere im Sinne einer Entzündung geschädigt haben. Auch eine große Zahl der Diphtheriepatienten meiner eigenen Beobachtung zeigte Diphtheriebacillen im Urin auf der Höhe der Krankheit, besonders während des Bestehens einer sog. „febrilen“ Albuminurie. *Scheidemandel*[15] hat neuerdings den Bakterienbefund bei akuten Nephritiden als ziemlich häufig und unter Umständen auch als differentialdiagnostisch wichtig bezeichnet. Da aber der Nachweis von Mikroparasiten im Urin keineswegs immer gelingt, und wie bereits erwähnt, nicht immer mit Sicherheit ein Kausalnexus angenommen werden darf, so müssen wir in Übereinstimmung mit *F. v. Müller*[1] das

klinisch-ätiologische Prinzip auch jetzt noch für eine Einteilung als das geeignetste betrachten.

Für eine solche Betrachtung muß zunächst vorausgeschickt werden, daß nicht alle Menschen gleich leicht von akuten Nephritiden befallen werden. So wissen wir, daß Kinder im allgemeinen leichter von akuten Nephritiden ergriffen werden, als Erwachsene. Weiterhin ist es bekannt, daß durch die Schwangerschaft die Anfälligkeit der Nieren für Noxen erhöht wird. Desgleichen ist es eine alte Erfahrung, daß vorangegangene Nierenkrankheiten die Disposition zur Erwerbung einer neuen Nierenaffektion erhöhen. Auch die Existenz angeborener Dispositionen muß man zugeben. Zum mindesten spricht hierfür die Erfahrung, daß in manchen Familien Nierenerkrankungen gehäuft vorkommen. Derartiges ist von verschiedenen Seiten, so unter anderm von *Heiberg*[15a], *Höhn*[16] u. a.) beschrieben. Auch ich kenne eine Reihe von Fällen einer solchen hereditären, bzw. familiären Disposition. So sah ich erst jüngst 2 Geschwister fast gleichzeitig an einer akuten hämorrhagischen Glomerulonephritis nach Angina (in einem Fall bestand gleichzeitig auch eine Perityphlitis) erkranken. Außerdem ist bekannt, daß gewisse Individuen unter der Einwirkung einer bestimmten Noxe (so z. B. von Infektionskrankheiten) viel leichter Störungen von seiten der Nieren zeigen, als andere Menschen („konstitutionelle Nierenschwäche" im Sinne von *Martius*[17]).

An sich ist die Niere ein sehr empfindliches Organ — nicht ohne Grund ist sie so tief und so geschützt in der Bauchhöhle untergebracht — und in ihrer Eigenschaft als Hauptausscheidungsorgan des Körpers Erkrankungen in besonderem Grade ausgesetzt. Insbesondere ist sie bei der Mehrzahl der Vergiftungen in Mitleidenschaft gezogen. Von den hier in Frage kommenden Giften rechnet man die vom Körper selbst gebildeten der Gruppe der endogenen Gifte zu, während man die von Mikroparasiten erzeugten Gifte als exogene zu bezeichnen pflegt. Die markantesten und praktisch wichtigsten Fälle von akuter Nephritis beobachten wir gerade im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten, vor allem im Anschluß an Scharlach und an akute Tonsillitis. Wohl mehr als die Hälfte der akuten Glomerulonephritiden dürfte den genannten Entstehungsmodus besitzen. Außerdem finden wir aber auch nach Typhus abdominalis und exanthematicus, nach Pneumonie, nach schweren Formen von akuten Darmkatarrhen — insbesondere in der frühen Kindheit —, nach Cholera nostras und Cholera asiatica, nach Paratyphus, Dysenterie, Diphtherie, Gelbfieber, Influenza, Febris recurrens, Gelenkrheumatismus, Meningitis, Erysipel, Malaria, Parotitis epidemica, Tetanus, Beri-Beri, Sepsis und Pyämie, Endokarditis, Pest und Pocken, seltener nach Masern, Röteln, Varicellen und Keuchhusten akute Nephritiden. Auch bei Skorbut, Morbus maculosus Werlhofii (*Eichhorst*[18]), bzw. Purpura* (*Lippmann*[19]),

* Ich stimme *Lippmann* vollkommen bei, wenn er die Mehrzahl solcher Purpurafälle nur als Äußerung einer Blutinfektion mit Kokken oder Bakterien deutet.

Erythema nodosum, Stomatitis aphthosa, *Weil*scher Krankheit hat man akute Nephritis auftreten sehen. *Perl*[20] u. a. sahen akute Nephritis auch nach Vaccination eintreten. Aber auch als Teilerscheinung chronischer Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose und Syphilis, hat man akute bzw. subakute Nephritiden beobachtet.

Zur Beurteilung der relativen Häufigkeit einiger besonders häufiger Noxen gebe ich im folgenden eine Zusammenstellung einiger Beobachter, deren Material absolut verschieden war. Das Material von *v. Homeyer*[21] bestand aus Soldaten, dasjenige von *Ernberg*[22] aus Kindern bis zu 15 Jahren und bei *Volhard*[23] sind die verschiedensten Altersklassen vertreten.

Autor	Gesamtzahl	Angina	Scharlach	Infizierte Wunden und Staphylokokkeninfektionen	Diphtherie	Masern	Erysipel	Pneumonie, Empyem, Bronchitis und Pleuritis	Purpura	Quecksilbersublimatvergiftung	Syphilis
v. Homeyer	93	?	16	4	?	?	3	?	4	?	?
Ernberg	106	?	62	?	5	5	?	?	2	?	?
*Volhard**	210	53	35	18	7	1	5	13	3	6	2

Bezüglich der Frage, ob bei den infektiösen bzw. postinfektiösen Nephritiden die Nephritis eine toxische oder bacilläre ist, haben exakte Untersuchungen gezeigt, daß beide Entstehungsmöglichkeiten gegeben sind. So hat man Streptokokken, Staphylokokken, Typhusbacillen, Kolibacillen (*Lippmann*[19]) sowie auch Malariaparasiten in der Niere nachgewiesen, u. zw., wie es von vornherein zu erwarten war, sowohl in den Glomerulusschlingen als auch in den interlobulären Gefäßästchen und in den Rindencapillaren wie auch als Bestandteil von Cylindern in den Harnkanälchen. *Faulhaber*[24] hat allerdings in zahlreichen Fällen, in welchen er mikroskopisch Pneumokokken- und Typhusbacillen sowie Streptokokken gefunden hatte, im Kulturversuch einen negativen Befund erhoben. Auch *Wyssokowitsch*[25] machte eine ähnliche Beobachtung. Jedoch haben *Pernice* und *Scagliosi*[27] durch Injektion von Milzbrandbacillen, Bacillus pyocyaneus, Staphylococcus pyogenes aureus, Micrococcus prodigiosus eine akute Nephritis zu erzeugen vermocht. Die embolischen Formen der akuten Nephritis (Nephritis mycotica *Letzerich*[26]) sind vor allem bei septicopyämischen Prozessen beobachtet worden und werden uns bei der Besprechung der insulären Form besonders beschäftigen. Man wird indessen nicht fehlgehen, wenn man die Mehrzahl der akuten postinfektiösen Nephritiden auf toxische Momente zurückführt.

Die toxische Entstehung ist besonders bei der Diphtherie studiert worden, bei welcher eine ganze Reihe von Forschern (*Roux* und *Yersin*[28], *Spronck*[29], *v. Heverden*[30], *v. Kahlden*[31], *Senator*[32] u. a.) gezeigt haben, daß man

* Es sind hier die Statistiken über akute Nephrosen und akute Glomerulonephritiden vereinigt, die Fälle von Schwangerschaftsniere dagegen weggelassen.

durch Einspritzungen von Diphtherietoxin eine schwere akute Nephritis erzeugen kann.

Was die durch fertige Gifte bedingten Nephritiden betrifft, so gelangen die betreffenden Gifte entweder infolge eines Conamen suicidii oder durch Zufall oder auf medizinalem oder gewerblichem Wege in den Körper. Als Nierengifte haben sich erwiesen: Quecksilber, Phosphor, Arsen, Blei, Wismut, Chlorzink (*F. Munk*[38]), Chromsäure, Kali chloricum, Salzsäure, Salpetersäure, Oxalsäure, Essigsäure, ferner Cantharidin, Filixsäure, Scilla, Copaiva, Kubeben, Oleum Santali, Styrax, Terpentinöl, Teer, Lysol, Kreolin, Naphthalin, Guajacol, Carbolsäure, Jodoform, Chrysarobin, Ichthyol, Osmiumsäure, Salicylsäure, Opium, Veronal*, Jodmenthol, Äthyl- und Methylalkohol, Petroleum, Tuberkulin (*Chauffard*[34], *Henschen* und *Rosen*[35] u. a.) sowie die bei der Fleisch- und Fischvergiftung wirksamen Noxen. Akute Nephritis hat man auch nach Inhalation von gasförmigen Substanzen, wie Chloroform, Äther, ferner nach Einatmung giftiger Kanalgase (*Johnson*[36]) und auch nach übermäßig starker Anwendung von Radiumemanationen (*Troppauer*[37]) eintreten sehen. Auch nach Salvarsaninjektionen haben *Justi*[38], *Brandenburg*[39] u. a. Nephritiden beobachtet und *Wechselmann*[40] sowie *Alwens*[41] haben neuerdings die Salvarsannephritis im Experiment studiert. *Schlasberg*[42] konnte bei 80 Patienten nach intravenöser Salvarsaninjektion fast immer hyaline Cylinder im Urin nachweisen. Bei einem Todesfall nach Neosalvarsan fanden *O. Busse* und *L. Merian*[43] Degeneration am Parenchym der Nieren. Das Experiment hat uns neuerdings noch eine Reihe anderer akuter Nephritiden, so besonders die Uran-, Aloin- und Vinylaminnephritis kennen gelehrt.

Auch die wohl einer „Forme fruste" von Degenerativnephrose entsprechenden Reizungszustände an den Nieren infolge von Obstipation (*Ebstein*[44], *Kobler*[45], *Wallerstein*[46] u. a.) sowie die von *F. Blum*[47] beschriebenen Nierenreizungen bei thyreoektomierten Tieren, welche nach Ansicht des Autors durch eine mangelhafte Entgiftung von Enterotoxinen zu stande kommen, sind hier zu erwähnen.

Daß auch gewisse tierische Gifte eine akute Nephritis zu erzeugen vermögen, beweisen die Beobachtungen von akuter Nephritis durch Schlangengift. Manche Autoren, wie z. B. *E. Fraenkel*[48], führen auch die bei Verbrennungen beobachteten Nierenveränderungen auf die Einwirkung endogener, bei der Verbrennung entstandener, Gifte zurück. Inwieweit die akute Nephritis bei den Darmstörungen der Säuglinge sowie die bei gewissen Hauterkrankungen, so besonders bei Impetigo herpetiformis, bei impetiginösem Ekzem, bei manchen Formen von Erythem, chronischem Ekzem, Pemphigus acutus, Psoriasis, Scabies u. s. w. beobachteten akuten Nephritiden Folgen einer endogenen oder exogenen Vergiftung sind, läßt sich zurzeit nicht mit Sicherheit entscheiden. Möglicherweise handelt es sich bei den genannten

* In einem Falle von Stauungsniere sah ich nach mehrtägigem Sulfonalgebrauch den Albumengehalt von 0·1‰ auf 0·7‰ unter gleichzeitiger Oligurie ansteigen und nach Aussetzen des Mittels nach mehreren Tagen wieder auf das alte Niveau absinken.

Zuständen um superponierte bakterielle Infektionen oder um die Folge einer Ursache, welche gleichzeitig die Hauterkrankung und Nierenerkrankung produziert hat.

Auch einige in bestimmten Nahrungsmitteln enthaltene nierenreizende Substanzen können, im Übermaß zugeführt, bei empfindlichen Nieren entzündungserregend wirken. Dies ist möglich bei Senf, Rettichen, Pfeffer und bei großen Mengen starker Alkoholica. *Boström*[49] beobachtete nach Genuß von Lorcheln akute Nephritis. *Eichhorst*[50] machte eine gleiche Beobachtung bei Kindern nach Genuß von Sauerampfer, *Schultes*[51] nach Genuß großer Mengen von Rhabarber. Oft erhebt sich in solchen Fällen aber die Frage, ob nicht die Enterodyspepsie — eventuell auf dem Wege einer Sekundärinfektion — den Anlaß zu der Erkrankung der Nieren gegeben hat.

Eine nierenreizende Wirkung endogener Noxen können wir ferner auch in manchen Fällen von längerdauerndem Ikterus beobachten. Beobachtungen an Fällen von chronisch-acholurischem Ikterus sprechen dafür, daß hier die epithelschädigende Noxe nicht an das Bilirubin, sondern an andere Substanzen gebunden ist (*H. Strauß*[52]). Auch bei schweren Fällen von Diabetes mellitus sieht man gelegentlich degenerative Veränderungen an den Nieren. Die Nephritis haemoglobinaemica, u. zw. sowohl die durch exogene Gifte (Kali chloricum u. a.) als auch durch endogene Einflüsse bedingte Form, gehört gleichfalls hierher. Hier darf auch noch die akute Graviditätsnephritis angeführt werden, für deren Charakter als einer fötogenen Intoxikation mancherlei spricht. Die Fälle der vorliegenden Gruppe tragen allerdings meistens den Charakter der „Nephrose".

Mit den hier angeführten ätiologischen Momenten ist keineswegs die Summe der gegebenen Möglichkeiten erschöpft, sondern ein sicherlich nur geringer Teil derselben angegeben. In früherer Zeit wurde bei der Erörterung der Ätiologie der akuten Nephritis besonders auch das Moment der Erkältung diskutiert. In der Tat sieht man zuweilen Nierenentzündungen direkt im Anschluß an Erkältungen. *Dickinson*[53], *Rosenstein*[54], *Bartels*[55], *Henoch*[56], *Senator*[57], *Matthes*[58] u. a. berichten über solche Beobachtungen und ich selbst habe 2 Fälle in Erinnerung, die gleichfalls direkt im Anschluß an eine akute Durchnässung (bei dem einen Patienten kaltes Bad im Frühjahr, bei dem anderen Patienten Fall ins Wasser) entstanden waren. Auch von den Patienten *v. Homeyers*[21] wurde Erkältung oder Durchnässung als Ursache 20mal unter 93 Fällen angegeben. Der Umstand, daß der jetzige Krieg mit seinen zahlreichen Erkältungsmöglichkeiten (Schützengräben!) keine auffällig große Anzahl von akuten Nephritiden produziert hat, die nicht auf offenkundige Infektionen zurückzuführen waren, läßt indessen den Faktor „Erkältung" als alleinige Ursache nicht zu hoch bewerten.

Für die Beurteilung von Kälteeinwirkung auf die Niere sind einige neuere, durch Onkometrie gewonnene, Anschauungen über Beziehungen zwischen Haut und Nieren von besonderem Interesse geworden. Untersuchungen von *Cohnheim* und *Roy*[59], *Francois Frank*[60], *Straßer* und *Wolf*[61], *Wertheimer*[62] u. a. haben gezeigt, daß die Nieren auf thermische Reize hin ganz ähnliche Reaktionen wie die Haut zeigen. Die Niere

antwortet auf kalte Übergießungen mit einer rasch vorübergehenden Verengerung und einer nachträglichen Erweiterung der Nierengefäße, während langdauernde Kältereizungen (kaltes Bad) ganze Serien von krankhaften Gefäßcontractionen hervorzurufen vermögen. Schon früher hatten im Tierexperiment *Affanassiew*[63], *Lassar*[64], *Zillessen*[65] u. a. gezeigt, daß starke Abkühlung der Haut Albuminurie und Cylindrurie hervorrufen kann, und neuerdings hat *Siegel*[66] bei Hunden durch Verabfolgung eiskalter Fußbäder eine typische akute Nephritis erzeugen können. Allerdings kam *Polak*[67] bei ähnlich angelegten Versuchen nicht zu einem gleichartigen Ergebnis und es vermißte dieser Autor auch bei 3 Menschen, denen er eiskalte Fußbäder bis zu den Knien verabfolgte, eine Eiweißausscheidung im Urin. Auch *Winternitz*[68] und *Lindemann*[69] hatten vor Jahren Experimente in der Art ausgeführt, daß sie bei Hunden die Nieren unter die Haut verlagerten und die Niere entweder durch lokale Eisapplikation (*Winternitz*) oder durch Halten der Tiere auf dem Hof während zweier sehr strenger Winter zu schädigen versuchten. Die Versuche sind indessen negativ ausgefallen. Auch Beobachtungen am Menschen über die Erzeugung vorübergehender Albuminurien durch kalte Bäder „Insult-Albuminurien" (*Johnson*[70], *Capitan*[71], *De la Celle de Chateaubourg*[72], *Pavy*[73], *Oswald*[74], *Rem-Picci*[75] u. a.) sprechen für eine starke Beeinflussung der Niere durch Kälteeinwirkung. Allerdings sah *Rem-Picci* nach Duschen von 11° durch 1—2 Minuten bei 14° Lufttemperatur in etwa 40 Beobachtungen niemals Albuminurie auftreten. So sehr man also eine starke Beeinflussung der Nieren durch Kälteeinwirkung auf dem Wege der Vasomotoren zugeben muß, so sind doch die Einzelfragen auf dem Gebiete der Nephritis ex frigore noch nicht nach jeder Richtung geklärt. Ohne die Möglichkeit einer Schädigung der Niere durch plötzliche Kälteeinwirkung zu leugnen, müssen wir nach dem derzeitigen Stand unseres Wissens akute Nephritiden als a l l e i n i g e Folge einer Erkältung jedenfalls mit großer Skepsis betrachten, während wir die Erkältung als disponierendes Moment, d. h. als einen im Verein mit anderen Noxen zur akuten Nephritis führenden Faktor, für eine gewisse Anzahl von Fällen anerkennen dürfen.

Auch das T r a u m a wurde als Ursache einer akuten Nephritis früher höher eingeschätzt, als jetzt. Man ist auch hier in der Anerkennung eines Zusammenhanges im konkreten Falle zurückhaltender geworden, ohne daß man aber die Möglichkeit eines Zusammenhanges prinzipiell leugnen kann.

Rayer[76] (1839) hatte noch der „Nephrite traumatique" ein spezielles Kapitel gewidmet und bei *Martin Solon*[77] finden wir Fälle traumatischer Herkunft eingehend erörtert. Trotz einer nicht geringen Kasuistik, die auf dem vorliegenden Gebiet entstand (*Holmes*[78], *Billroth*[79] u. a.), sind aber schon *Vogel*[80] und *E. Wagner*[81] in der Anerkennung der traumatischen Ätiologie von akuten Nephritiden recht skeptisch geworden. Besonders zurückhaltend haben sich *Rosenstein*[54], *Senator*[82] und *Stern*[83] in der vorliegenden Frage geäußert. Wenn es auch nicht völlig ausgeschlossen ist, daß ein Trauma eine echte akute Nephritis erzeugen kann, so dürfte doch die Zahl solcher Fälle eine minimale sein. Das hat schon *v. Frerichs*[84] betont und wird speziell durch eine Statistik von *Küster*[85] erwiesen, der unter 306 Fällen von subcutaner Nierenverletzung nur 18mal Albuminurie vorfand. Darum dürfte es sich bei der Mehrzahl der Fälle von wirklicher Nephritis post trauma, die in der Literatur beschrieben sind, mehr um ein Post hoc als um ein Propter hoc handeln. Dies gilt insbesondere für die in der Literatur niedergelegten Befunde, bei welchen vorübergehend Hydropsien vorhanden waren (*Holmes*[78], *Potain*[86], *Alapy*[87], *Boissard*[88], *Petters*[89], *Otis*[90], *Véret*[91], *Crivelli*[92], *Edlefsen*[93], *Posner*[94] u. a.). Auch der Fall von *Curschmann jun.*[95] erscheint mir nicht nach jeder Richtung hin einwandsfrei. Eher könnte man schon ätiologische Beziehungen in solchen Fällen annehmen, in welchen a l s b a l d nach dem Trauma charakteristische Erscheinungen am Urin auftraten, die nach einiger Zeit wieder vergingen, wie z. B. in einem Falle von *S. Cohn*[96]. Es existieren auch nur wenig beweiskräftige Sektionen und diese sind bei solchen Fällen erhoben, welche sehr kurz nach dem Trauma zum Exitus gelangt sind (Fälle von *Holz*[97], *Pfeiffer*[98] und *Oberndorfer*[99]). In diesen Fällen fanden sich neben Gewebszerreißungen und Blutaustritten Nekrosen und Ver-

fettungen am Parenchym, ähnlich wie man sie bei toxischen und infektiösen Prozessen beobachten kann. Im Experiment hat *Tommellini*[100] auch nur lokalisierte Bindegewebsbildungen in der Umgebung der traumatisch veränderten Partien feststellen können. Histologische Veränderungen außerhalb der Narbenzone sind jedoch von *A. Barth*[101], *Tillmanns*[102] und *Grawitz*[103] festgestellt worden. Auch *Orth*[2] hat bei Kaninchen nach Quetschung einer Seite derartiges beobachten können. *J. Cohn*[104] konnte eine gleiche Feststellung machen. Ein Übergreifen auf die andere Seite fehlte aber in diesen Beobachtungen. Daß die Niere übrigens gegen Traumen an sich empfindlich ist, kann man schon aus den Befunden von *Menge*[105], *Schreiber*[106], *Seelig*[107] u. a. über das Zustandekommen der „renopalpatorischen" Albuminurie entnehmen. Über die versicherungsärztliche Seite der Frage der traumatischen Nephritis hat sich jüngst *Goldscheider*[108] geäußert.

Da eine ausführliche Besprechung der ascendierenden urinogenen Formen von akuter Nephritis an einer anderen Stelle dieses Werkes erfolgt, so soll hier nur kurz erwähnt werden, daß diese bei Cystitiden und Pyelitiden, insbesondere bei Gonorrhöe, Harnröhrenstrikturen, Prostatahypertrophie und ähnlichen Affektionen zur Beobachtung gelangen können. Relativ häufig ist dabei das Bacterium coli im Spiele. Auch für manche Fälle von lymphogener oder hämatogener metastasierender akuter Nephritis trifft dies zu, so sehr auch hier andere Bakterien, so besonders Staphylokokken, zu berücksichtigen sind.

Literatur: [1] *F. v. Müller,* Über Morbus Brightii. Verh. d. D. path. Ges. Meran **1905**, IX. Tagung, Fischer, Jena. S. 64—99. — [2] *Orth,* Traumatische Nephritis. Verh. d. D. path. Ges. **1905**, S. 109. — [3] *H. Lenhartz,* Die septischen Erkrankungen. Wien **1903**, S. 389. — [4] *Schottmüller,* Endocarditis lenta. M. med. Woch. **1910**, Nr 12. — [5] *M. Löhlein,* Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli der menschlichen Nieren u. s. w. Arb. path. Inst. Leipzig **1906**, H. 4; Über hämorrhagische Nierenaffektionen bei chronisch-ulceröser Endokarditis. Med. Kl. **1910**, Nr. 10, S. 375. — [6] *J. Israel,* Einseitige Nephritis. Grenzgeb. **1900**; D. med. Woch. **1902**, S. 45. — [7] *Alf. Pousson,* Über das einseitige Auftreten von Nephritis. Zt. f. Urol. **1907**, H. 10, S. 853. — [8] *Wulff,* Einseitige Nephritis. Ärztl. Verein Hamburg, 17. Jan. 1911, Ref. D. med. Woch. **1911**, Nr. 23, S. 1101. — [9] *Castaigne* u. *Rathéry,* Néphrites chroniques bilatérales consécutives à des lésions traumatiques d'un seul rein. Bull. et mém. de la soc. med. des hôp. 26. Dez. **1902**. — [10] *D. Riesman* and *G. P. Müller,* Acute unilateral nephritis with report of a case. A. of int. med. **1913**, XI, Nr. 6, S. 601. — [11] *Biedl* u. *Kraus,* Über die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Nieren. A. f. exp. Path. XXXVII. — [12] *Rolly,* zit. bei *H. Lüdke,* Über Albuminurie und Nephritis. D. Kl. **1911**, XIII, Erg.-Bd. II, S. 325. — [13] *H. Conradi* u. *Bierast,* Über Absonderung von Diphtheriekeimen durch den Harn. D. med. Woch. **1912**, Nr. 38, S. 1580 bis 1582. — [14] *Freifeld,* Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen im Harn. Berl. kl. Woch. **1913**, Nr. 38, S. 1761 ff. — [15] *Scheidemandel,* Über die Bedeutung der bakteriologischen Harnuntersuchung für die Diagnose und Therapie der Nierenkrankheiten. M. med. Woch. **1913**, Nr. 31 u. 32. — [15a] *K. E. Heiberg,* Nierenentzündung mit familiärem Auftreten. Hospitalstidende **1912**, Nr. 55 u. 57. — [16] *J. Höhn,* Über das ätiologische Moment der Heredität bei Nephritis. Wr. med. Woch. **1913**, Nr. 31. — [17] *F. Martius,* Pathogenese innerer Krankheiten. F. Deuticke, Leipzig u. Wien **1900**, H. 2. — [18] *H. Eichhorst,* Über eine nephritische Form der Werlhofschen Krankheit. Med. Kl. **1912**, Nr. 1, S. 7. — [19] *Lippmann,* Über hämorrhagische Nephritis bei Purpura. D. med. Woch. **1912**, Nr. 30, S. 1407 ff. — [20] *L. Perl,* Akute Nephritis nach Schutzpockenimpfung. Berl. kl. Woch. **1893**, Nr. 28. — [21] *R. v. Homeyer,* Die Häufigkeit der Nierenentzündungen in der deutschen Armee. Inaug.-Diss. Leipzig **1907**. — [22] *H. Ernberg,* Über akute Nephritis in den Kinder- und Jugendjahren. Nord. med. Ark. **1911**, Abt. 2. — [23] *Volhard* u. *Fahr,* Die Brightsche Nierenkrankheit. Springer, Berlin **1914**. — [24] *E. Faulhaber,* Über das Vorkommen

von Bakterien in den Nieren bei akuten Infektionskrankheiten. **1891**, S. 81; Zieglers B. z. path. Anat. u. allg. Path. X. — [25] *Wyssokowitsch*, Über die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. Zt. f. Hyg. I, S. 1—95. — [26] *L. Letzerich*, Untersuchung und Beobachtung über Nephritis bacillosa interstitialis primaria. Zt. f. kl. Med. **1888**, XIII, S. 33. — [27] *Pernice* u. *Scagliosi*, Beitrag zur Ätiologie der Nephritis. Virchows A. **1894**, CXXXVIII, S. 521. — [28] *Roux* u. *Yersin*, Ann. Pasteur, **1888** u. **1889**. — [29] *Spronck*, Cpt. r. **1889**, LIX, Nr. 7. — [30] *v. Heverden*, Nederland. Tydschr. **1890**, Nr. 12. — [31] *C. v. Kahlden*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf Leber und Nieren. Zieglers B. z. path. Anat. **1891**, IX, S. 527. — [32] *Senator*, Zur Frage der traumatischen Albuminurie. Berl. kl. Woch. **1903**, Nr. 11, S. 252; Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien **1902**, 2. Aufl., XIX. — [33] *F. Munk*, Klinische Diagnostik der degenerativen Nierenerkrankungen. Zt. f. kl. Med. LXXVIII, H. 1 u. 2, S. 1. — [34] *Chauffard*, Bull. med. 9. Nov. **1892**. — [35] *Henschen* u. *Rosen*, Zwei Fälle von wahrscheinlich durch Tuberkulin bedingter Nephritis. Franz. med. Kl. **1890**, S. 31; s. Schmidts Jahrb. **1892**, S. 15. — [36] *Johnson*, Temporary albuminuria the result of cold bathing. Br. med. j. 6. Dez. **1880**. — [37] *Troppauer*, Die Verwendung radiumemanationshaltiger Präparate für die Dermatologie etc. Inaug.-Diss. Breslau 1912. — *Justi*, Ein Fall von akuter Nephritis haemorrhagica bei intravenöser Salvarsaninjektion. Th. Mon. **1912**, Nr. 26, S. 264—266. — [39] *Kurt Brandenburg*, Salvarsanvergiftung und Überempfindlichkeit gegen Arsenik. Med. Kl. **1913**, Nr. 27, S. 1072. — [40] *W. Wechselmann*, Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle. Urban u. Schwarzenberg, Berlin, **1913**. — [41] *Alwens*, Experimentelle Studien über den Einfluß des Salvarsans und Neosalvarsans auf den Kreislauf und die Nieren gesunder und kranker Tiere. A. f. exp. Path. LXXII, H. 3, S. 177 bis 123. — [42] *H. J. Schlasberg*, Über den Einfluß des Salvarsans auf die Nieren bei intravenöser Injektion. Derm. Zt. **1912**, XIX, H. 10, S. 863. — [43] *O. Busse* u. *L. Merian*, Ein Todesfall nach Neosalvarsaninfusion. M. med. Woch. **1912**, LIX, S. 2330ff. — [44] *W. Ebstein*, Einige Bemerkungen über das Auftreten von Albuminurie und Cylindrurie bei Koprostase. Berl. kl. Woch. **1909**, S. 1837. — [45] *Kobler*, Über Nierenerscheinungen bei Obstipation und Darmkoliken. Wr. kl. Woch. **1898**. — [46] *Wallerstein*, Über Cylindrurie und Albuminurie bei künstlich erzeugter Koprostase. Berl. kl. Woch. **1901**, S. 582. — [47] *F. Blum*, Über Nierenveränderungen bei Ausfall der Schilddrüsentätigkeit. Virchows A. **1901**, CLXVI, S. 403. — [48] *E. Fraenkel*, Über anatomische Befunde bei akuten Todesfällen nach ausgedehnten Verbrennungen. D. med. Woch. **1889**, S. 22. — [49] *Boström*, Über die Intoxikationen durch die eßbare Lorchel. D. A. f. kl. Med. **1883**, XXXII. — [50] *Eichhorst*, Tödliche akute Nephritis infolge Vergiftung mit Sauerampfer. D. med. Woch. **1899**, Nr. 28. — [51] *Schultes*, zit. nach *Eichhorst*, Handbuch d. spez. Path. u. Ther. **1905**, II. — [52] *H. Strauß*, Beiträge zur Klinik der Hämatologie. Berl. kl. Woch. **1913**, Nr. 32. — [53] *Dickinson*, Diseases of kidney. London **1877**, II, S. 308ff. — [54] *S. Rosenstein*, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. A. Hirschwald, Berlin **1894**, 4. verb. Aufl., S. 191ff. — [55] *Bartels*, Krankheiten des Harnapparates. v. Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Ther. **1875**, IX. — [56] *E. Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. A. Hirschwald, Berlin **1899**, 4. Aufl. — [57] *H. Senator*, Die Erkrankungen der Nieren. A. Hölder, Wien **1902**, 2. umgearbeitete Aufl. — [58] *M. Matthes*, Lehrbuch der Hydrotherapie. Fischer, Jena **1900**. — [59] *Cohnheim* u. *Roy*, Untersuchungen über die Circulation in den Nieren. Virchows A. XCII, S. 424. — [60] *Francois Frank*, Über die wichtigsten örtlichen und Allgemeinwirkungen der cutanen Revulsion auf die Circulation. Blätter f. kl. Hydrother. **1892**, Nr. 11. — [61] *Strasser* u. *Wolf*, Volumschwankungen der Milz und Niere nach thermischen Reizen. Blätter f. kl. Hydrother. **1903**, Nr. 10. — [62] *Wertheimer*, De l'influence de la refrigération de la peau sur la circulation du rein. A. de phys. **1894**, S. 308. — [63] *Affanassiew*, Über die Erkältung. Zbl. f. med. Wiss. **1877**, S. 628. — [64] *O. Lassar*, Über Erkältung, Virchows A. LXXIX, S. 168. — [65] *Zillessen*, Über Erkältung als Krankheitsursache. Inaug.-Diss. Marburg **1899**. — [66] *Wolfgang Siegel*, Abkühlung als Krankheitsursache. D. med. Woch. **1908**, Nr. 11, S. 454. — [67] *B. Polak*,

Nephritis durch Verkühlung. Wr. kl. Woch. **1910**, Nr. 10, S. 359. — [68] *Rudolf Winternitz,* Vergleichende Versuche über Abkühlung und Firnissung. A. f. exp. Path. **1894**, XXXIII, S. 286; Abkühlung der Hunde. Wr. kl. Woch. **1907**, S. 684. — [69] *Lindemann,* Erkältungsnephritis. A. f. exp. Path. u. Pharm. Suppl. **1908**. — [70] *Johnson,* Temporary albuminurie the result of cold bathing. Br. med. j. 6. Dez. **1880**. — [71] *Capitan,* Thèse de Paris sur les albuminuries transitoires, 5. April **1883**. — [72] *De la Celle de Chateaubourg,* Thèse de Paris sur l'albuminurie physiologique. 10. Juli **1883**. — [73] *Pavy,* On cystic albuminurie. Lanc. **1885**, S. 706. — [74] *Oswald,* Cyclische Albuminurie und Nephritis. Zt. f. kl. Med. XXVI, S. 73. — [75] *Rem-Picci,* Über Albuminausscheidung nach kalten Bädern. Blätter f. kl. Hydrother. XII, S. 57. — [76] *Rayer,* Traité des maladies des reins. Paris **1839—1841**, I. — [77] *Martin Solon,* De l'albuminurie ou hydropsie causée par une maladie des reins, zit. nach *Frerichs,* Die Brightsche Nierenkrankheit und ihre Behandlung. **1851**, S. 150. — [78] *Holmes,* Transactions of the Pathology. Soc. London **1860**, XI. — [79] *Billroth,* Chir. Kl. Zürich **1869**. — [80] *Vogel,* Virchows Handbuch d. spez. Path. u. Ther. Erlangen **1856** bis **1865**, VI, S. 668. — [81] *E. Wagner,* Der Morbus Brightii. v. Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Ther. Leipzig **1882**, IX, 1. Hälfte, 3. Aufl. — [82] *Senator,* Zur Frage der traumatischen Albuminurie. Berl. kl. Woch. **1903**, Nr. 11, S. 253. — [83] *R. Stern,* Über die traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena **1900**, H. 2; Krankheiten der Bauchorgane, des Stoffwechsels und des Blutes. — [84] *v. Frerichs,* Die Brightsche Nierenkrankheit und ihre Behandlung. **1851**. — [85] *E. Küster,* Die chirurgischen Krankheiten der Nieren. D. Chir. Stuttgart **1896/1902**, Lief. 52*b*. — [86] *Potain,* Anasarque unilatérale, suite de contusion de rein. Gaz. des hôp. **1883**, Nr. 10 (Rev. cl.). — [87] *Alapy,* zit. nach *Stern,* Über die traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena **1900**, H. 2; Krankheiten der Bauchorgane, des Stoffwechsels und des Blutes. — [88] *Boissard,* Anasarque et albuminurie à la suite d'une contusion des reins. France méd. 23. Sept. **1882**, zit. nach *Poireault,* De la contusion du rein. Thèse de Paris **1882**. — [89] *Petters,* Viert. f. prakt. Heilk. **1856**, III, S. 55. — [90] *Otis* (*Barnes* and *Otis*), The med. and surg. history of the war of the rebellion. Washington **1876**, zit. nach *Réczey:* Über subcutane Nierenverletzungen. Wr. Kl. **1888**. — [91] *Véret,* Des troubles de la secrétion urinaire consécutifs aux contusions lombaires et abdominals. Thèse de Paris **1882**. — [92] *Crivelli,* Nefrite acuta da trauma Rivista di diritto e giurisprudenza-pathologica speciale e medicina forense sugli infortuni del lavaro. Modena **1899**. — [93] *Edlefsen,* Nierenquetschung oder Nierenentzündung? M. med. Woch. **1902**, Nr. 5 u. 6, S. 235. — [94] *C. E. Posner,* Traumatischer Morbus Brightii. D. med. Woch. **1906**, H. 12, S. 455. — [95] *H. Curschmann jun.,* Über traumatische Nephritis. M. med. Woch. **1902**, Nr. 38, S. 1567. — [96] *S. Cohn,* Ein Beitrag zum Kapitel der traumatischen Nephritis. Inaug.-Diss. München **1904**. — [97] *Holz,* Über eine Erscheinung von seiten der Niere nach Absturz. M. med. Woch. **1895**, Nr. 34, S. 795. — [98] *R. Pfeiffer,* Über Erkrankungen der Niere infolge von Kontusion. Inaug.-Diss. Breslau **1897**. — [99] *Siegfried Oberndorfer,* Zur Frage der posttraumatischen Nephritis. M. med. Woch. **1903**, Nr. 50, S. 2179. — [100] *Luigi Tommellini,* Über traumatische Nephritis. Viert. f. ger. Med. u. s. w. **1907**, XXXIV, 3. F., S. 21. — [101] *A. Barth,* Über die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Nierenwunden und über die Frage des Wiederersatzes von Nierengewebe. Verh. d. D. chir. Ges. **1892**, I, S. 44; II, S. 254. — [102] *H. Tillmanns,* Experimentelle und anatomische Untersuchungen über Wunden der Leber und der Niere. Virchows A. **1879**, LXXVIII, S. 437. — [103] *E. Grawitz,* Über Nierenverletzungen. A. f. kl. Chir. **1889**, XXXVIII, S. 419. — [104] *J. Cohn,* zit. bei *Posner,* l. c. — [105] *C. Menge,* Über Urinbefunde nach Nierenpalpation. M. med. Woch. **1900**, Nr. 1, S. 22. — [106] *J. Schreiber,* Über experimentell am Menschen zu erzeugende Albuminurie. A. f. exp. Path. XIX u. XX; Über renopalpatorische Albuminurien. Zt. f. kl. Med. **1904**, LV, S. 1. — [107] *A. Seelig,* Über renopalpatorische Albuminurie. Zt. f. Urol. **1909**, III, S. 353; Über den mikroskopischen Befund in den Nieren nach doppelseitiger Kompression des Thorax. A. f. exp. Path. **1891**, XXVIII, S. 265. — [108] *A. Goldscheider,* Unfälle und Nierenerkrankung. Berl. kl. Woch. **1914**, Nr. 1.

III. Pathologische Anatomie.

Leider gilt auch heute noch der Satz, daß sich das klinische Bild und der pathologisch-anatomische Befund bei den akuten Nephritiden nicht immer decken. Denn man kann nicht nur ausgeprägte anatomische Veränderungen ohne Störungen des klinischen Verhaltens vorfinden, sondern auch erhebliche klinische Störungen bei nur geringfügigen pathologisch-anatomischen Befunden antreffen. Ebenso läßt das makroskopische Verhalten der Nieren nicht immer ohneweiters Rückschlüsse auf den histologischen Befund zu.

Die makroskopische Betrachtung ergibt bei leichten Formen von akuter Nephritis oft kaum eine Abweichung von der Norm, doch fällt sehr häufig ein Verwaschensein der charakteristischen Zeichnung auf. In ausgeprägteren Fällen zeigt sich die Niere mehr oder weniger vergrößert. Ihre Konsistenz ist dabei infolge der serösen Durchtränkung des Nierengewebes vermindert und teigig. Die Kapsel ist glatt und prall gespannt. Beim Durchschnitt quillt die Rindensubstanz meist stark hervor und es erweist sich das Nierengewebe mehr oder weniger brüchig. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Bei frischen Prozessen ist die Farbe der Niere mehr oder weniger dunkelblaurot, bei älteren Prozessen mehr graurot. Die Schnittfläche sieht dabei mehr oder weniger trübe, „wie gekocht", aus und zeigt ein mehr blaßgraues Aussehen, wenn Anämie vorherrscht, und eine mehr graugelbe Tönung, wenn der Fettgehalt der Niere vermehrt ist. Die Glomeruli treten bald mehr als (durch Hyperämie oder Blutung) gerötete, bald mehr als grau aussehende Pünktchen hervor. Streifenförmige, bzw. keilförmige rote Partien sieht man besonders, wenn Blutungen im interstitiellen Gewebe erfolgt sind. Gelbliche Streifen, wie sie durch Fetteinlagerung bedingt sind, verleihen dem Durchschnitt der Niere zuweilen ein fleckiges Aussehen. Wechseln grauweiße Partien mit rotgefärbten ab, so spricht man von großer bunter Niere. Fehlen die roten Partien oder sind diese auf ein Minimum beschränkt, so spricht man von großer weißer Niere. Bei embolisch-metastatischen Prozessen kann man zuweilen auch miliare Abscesse in der Niere beobachten, die häufig mit einem roten Hof umgeben sind. Zuweilen, so besonders bei septisch-metastatischen Prozessen und oft auch bei den ascendierenden urinogenen Formen, sieht man auch gelbe, durch Eiterbildung bedingte Streifen in den Markstrahlen. Meist ist aber das Mark dunkelrot gefärbt. Sind in vorgerückteren Stadien die Zeichen der Hyperämie und Blutung verwischt und ist durch Bindegewebsbildung eine mehr oder weniger starke Narbenbildung eingetreten, so kann die Niere eine mehr oder weniger grau-weißliche, gleichmäßig feinhöckerige Oberfläche gewinnen, die zuweilen durch gröbere Unregelmäßigkeiten — grau-gelbliche Vorwölbungen der Oberfläche — unterbrochen ist. Da solche Nieren zuweilen auch verkleinert sind, so spricht man in solchen Fällen von einer sekundären Schrumpfniere.

Die histologische Untersuchung ergibt verschiedene Bilder, je nachdem es sich um eine diffuse Nephritis oder um eine insuläre oder

herdförmige Nephritis handelt. Aber auch die diffusen Nephritiden zeigen ein verschiedenartiges Aussehen, je nachdem der Prozeß mehrere Gewebsbestandteile der Nieren (Mischformen) oder nur ein bestimmtes Gewebssystem allein oder vorwiegend betroffen hat. Wie bereits erwähnt ist, sind die „Mischformen" häufiger, als die Fälle von ausschließlicher Systemerkrankung mit rein oder vorwiegend tubulärem oder rein vasculärem, bzw. glomerulärem Charakter. Wir können „tubulotrope" und „glomerulotrope" Noxen unterscheiden. So wissen wir z. B. vom Scharlach und von gewissen Streptokokkeninfektionen, daß sie vorzugsweise den Glomerularapparat gefährden, während Diphtherie, Cholera u. a. mit Vorliebe zu Veränderungen am Tubularapparat führen. Im Experiment zeigen Chrom und Aloin eine besondere Affinität zu den gewundenen Kanälchen, während Cantharidin vorzugsweise Gefäßveränderungen erzeugt und Arsen sowie Uran sowohl den Tubularapparat wie den Glomerularapparat zu schädigen vermögen. Durch Experimente von *Schlayer*[1] und seinen Schülern wissen wir aber auch, daß ein anatomisches Intaktsein des Glomerulus noch nicht mit Sicherheit seine normale Funktion verrät. Vollste Beachtung für Pathologie und Klinik erfordert außerdem noch die Auffassung von *Löhlein*[2], daß der Glomerulus und der dazugehörige Abzugskanal bis zu einem Grad eine Einheit darstellen.

Wenn wir zunächst diejenigen Erkrankungen ins Auge fassen, bei welchen vorzugsweise die Tubuli geschädigt sind, d. h. die Nephrosen im engeren Sinne, so gibt es hier einerseits Fälle, bei welchen besonders die gewundenen Harnkanälchen geschädigt sind, anderseits Fälle, bei welchen vorzugsweise die Kanäle der Markkegel betroffen sind, und schließlich Fälle, bei welchen vorzugsweise die *Henle*schen Schleifen geschädigt sind. Die zuerst genannten Veränderungen finden wir vorzugsweise bei der Sublimat-, Phosphor-, Arsen-, Kupfer- und Chloroformnephrose sowie bei der Cholera- und Diphtherieniere, weiterhin nach Koli-, Pneumokokken- und Tetanusinfektionen und bei zahlreichen Staphylokokkeninfektionen — soweit es sich nicht um metastasierende Prozesse (z. B. bei „Nierenfurunkeln") handelt —, ferner in gewissen Fällen von Lues und Tuberkulose und schließlich bei den Veränderungen, wie sie im Gefolge der Gravidität, des Ikterus und der Hämoglobinurie auftreten. Die gewundenen Harnkanälchen können in solchen Fällen sowohl trübe Schwellung als auch hydropische Entartung mit Vakuolenbildungen, ferner Koagulationsnekrosen, bei welchen die Form der Zellen erhalten ist, aber die Kerne nicht mehr färbbar sind, außerdem Fettkörnchen und sonstwie auffällige Granula, Zellabstoßungen und zuweilen auch exsudative Vorgänge in den Tubulis darbieten.

Über die Deutung der trüben Schwellung als Folge einer Degeneration oder eines entzündlichen Vorganges und ebenso über die Fettkörnchenbildung als Folge einer Degeneration oder Fettinfiltration sind die Meinungen der verschiedenen Autoren nicht völlig übereinstimmend. Es soll auf diese spezielle Frage aber hier nicht genauer eingegangen, sondern nur betont werden, daß die trübe Schwellung sicherlich den Anfang einer Degeneration darstellen kann, sowie ferner, daß degenerative Prozesse auch ohne das Vorstadium der trüben Schwellung auftreten können (Sublimatnephrose). Als für die Fettdegeneration charakteristisch wird das herdweise Auftreten stark licht-

brechender Bestandteile und, wie zuerst *Kaiserling* und *Orgler*[3] festgestellt haben, das Vorkommen doppeltbrechender „lipoider", wahrscheinlich aus Cholestearinestern von Fettsäuren bestehender, Substanzen bezeichnet. Die mit Fett infiltrierte Zelle soll sich von der fettig degenerierten weiterhin dadurch unterscheiden, daß sie im ersteren Falle erhalten bleibt, während sie im anderen Falle zum Untergang neigt. Als Degenerationsvorgang ist auch die „tropfige Entmischung" des in der Norm flüssigen Protoplasmas zu deuten (*E. Albrecht*[4]). Das gleiche dürfte auch für die „hyaline tropfige Degeneration" im Sinne von *Stoerk*[5] gelten, die durch das Auftreten mehr oder weniger zahlreicher kleiner und größerer Tropfen im Zellprotoplasma charakterisiert ist. Diese Tropfen nehmen meist von der Basis zur Spitze an Größe zu, können gelegentlich die Größe eines Zellkerns erreichen, lassen sich mit Eisenhämatoxylin blaßgrau bis tiefschwarz, mit Eosin rot färben und nehmen, wenigstens zum Teil, die *Weigert*sche Fibrinfärbung an. Inwieweit die hyaline tropfige Degeneration von *Stoerk* mit der „tropfigen Entmischung" von *Albrecht* verwandt ist, soll hier nicht erörtert werden, sondern es soll nur bemerkt werden, daß man diese Vorgänge ebenso wie die fettige Degeneration bei akuten Prozessen an den Nieren sowohl ohne das gleichzeitige Bestehen entzündlicher Veränderungen, als auch gleichzeitig mit letzteren antreffen kann.

Über den Begriff der „Entzündung" gehen die Meinungen maßgebender Autoren zurzeit mehr als je auseinander. Während z. B. *Ribbert*[6] in Anlehnung an *Cohnheim*[7] „ausschließlich die bekannten Erscheinungen an den Gefäßen und verschiedene Vorgänge an den fixen Elementen" zur Entzündung rechnet, will *Aschoff*[8] alle hämatogenen diffusen Nierenerkrankungen in die Gruppe der entzündlichen Nierenerkrankungen einbeziehen, weil alle lebenden Zellen auf entzündliche Schädigungen zu reagieren vermögen. Auch *E. Fraenkel*[9] hat jüngst eine ähnliche Auffassung geäußert, indem er von einer parenchymatös-degenerativen Entzündung sprach und darauf hinwies, daß er bei der Cholera Schwellungszustände an den Nierenepithelien der Degeneration vorausgehen sah und bei Pneumonie gleichzeitig mit der Degeneration exsudative Vorgänge feststellen konnte. Wir selbst möchten aber in folgendem doch, den älteren Anschauungen folgend, als Kriterium für entzündliche Vorgänge vor allem die Proliferationserscheinungen an den Gewebszellen, insbesondere an den Bindegewebszellen, ins Auge fassen und infolgedessen der Gruppe der Tubular- oder Degenerativnephrosen nur die Fälle von primär degenerativer Epithelialerkrankung zurechnen, während wir die Fälle von sekundär degenerativer Epithelialerkrankung im Anschluß an Glomerularaffektionen (cf. später) den Mischformen zuzählen. Wir halten es dabei für wichtig, in das Epithelialsystem auch das Deckepithel der *Bowman*schen Kapsel einzurechnen, da dieses doch nur den abgeplatteten Epithelialbesatz des blindsackförmigen Endes des Harnkanälchens darstellt. Zu einer differenten Betrachtung von degenerativen und entzündlichen Prozessen liegt übrigens auch mit Rücksicht auf gewisse klinische und prognostische Eigentümlichkeiten der Fälle ein begründeter Anlaß vor. Denn es darf hier schon erwähnt werden, daß die Fälle von reiner Degenerativnephrose ceteris paribus bessere Aussichten auf baldige Herstellung geben, als die entzündlichen glomerulären Formen gleicher Intensität, wenn nicht gerade die Grundkrankheit zum Exitus führt. Es gelangen nämlich die Tubularveränderungen auf dem Wege einer sehr energischen Zellregeneration (*Thorel*[10]) im allgemeinen leichter und

rascher zur Abheilung als die Glomerularaffektionen und sie hinterlassen bei längerem Bestehen meist auch viel geringere Folgeerscheinungen an den Nieren und am Gesamtorganismus, als dies bei den Glomerularaffektionen der Fall ist. Zellregenerationen kann man besonders schön bei den akuten Sublimatnephrosen beobachten (*Heineke*[11]), von welchen auch ich sehr schwere Fälle in wenigen Wochen zur Ausheilung gelangen sah.

Die erhaltenen Epithelien zeigen in solchen Fällen lebhafte Mitosen und eine starke Tendenz zur Wucherung. Sie sind dabei unregelmäßiger gestaltet als die typischen dunklen Epithelien der Contorti, bald sehr flach, bald unregelmäßig ins Lumen vorragend und oft mit zahlreichen großen Kernen versehen. Nach *Heineke* sollen die neugestalteten Elemente sogar eine ausgeprägte phagocytäre Tätigkeit entfalten, mittels deren sie abgestorbene Zellen und Kalkkörner zu umschließen, von der Membrana propria abzuheben und zu entfernen vermögen. *Löhlein* beobachtete sogar die Aufnahme hyaliner Cylinder durch neugebildete Epithelzellen.

Die Zahl der Fälle von primärer reiner Degenerativnephrose, bei welchen es zu einem bleibenden Epithelverlust mit sekundärer „kompensatorischer", bzw. „restitutiver" Wucherung des Bindegewebes kommt, ist sicherlich nicht groß, doch darf man an dem tatsächlichen Vorkommen einer solchen sekundären, der Ausfüllung freien Raumes dienenden, Bindegewebswucherung nicht zweifeln. Sie scheint allerdings häufiger bei den sekundär-degenerativen Formen vorzukommen, wie sie sich zuweilen im Anschluß an langdauernde Glomerulonephritiden entwickeln. In diesen Fällen liegen die Bedingungen für die Epithelregeneration deshalb oft weniger günstig als bei den reinen primären Degenerativnephrosen, weil in den Fällen der ersteren Art die Nahrungszufuhr zu den Epithelien der Harnkanälchen oft für lange Zeit mehr oder weniger unterbrochen ist.

Diejenigen Fälle, bei welchen vorzugsweise die Markkegel ergriffen sind, d. h. die Fälle von Nephritis papillaris mycotica (*Orth*[12]) zeigen oft von vornherein eine gewisse Malignität. Es handelt sich hier meist um Fälle, bei welchen die durch die Glomeruli ausgeschiedenen Mikroparasiten an den Glomerulis selbst nur wenig Veränderungen erzeugt haben und erst in der Marksubstanz — infolge der dort vorhandenen Verlangsamung des Harnstromes — zu großen Konglomeraten anwachsen, welche Nekrosen mit eitrigen Entzündungen erzeugen. Übrigens vermag, wie von *P. Ehrlich*[13] gefunden und von *Heineke*[14], *Oka*[15] u. a. bestätigt worden ist, auch das Vinylamin eine elektive destruktive Einwirkung auf die Markkegel zu entfalten.

Als Typus der vasculären Formen dürfen die akuten Nephritiden betrachtet werden, wie wir sie hauptsächlich im Anschluß an Scharlach sowie nach Streptokokkeninfektionen, so besonders im Gefolge von Angina, ulceröser Endokarditis etc. beobachten. Bei diesen ist der Hauptsitz der Erkrankung das *Malpighi*sche Körperchen, das in ausgeprägten Fällen Zeichen wirklicher Entzündung in Form von infiltrativen und proliferativen Vorgängen, u. zw. nicht bloß am Glomerulus, sondern auch im Kapselraum erkennen läßt. Bei stärkeren Graden des Krankheitsprozesses, der besonders genau von *Langhans*[16], *Reichel*[17] u. a. studiert worden ist, kann es sowohl im Lumen

Fig. 1.

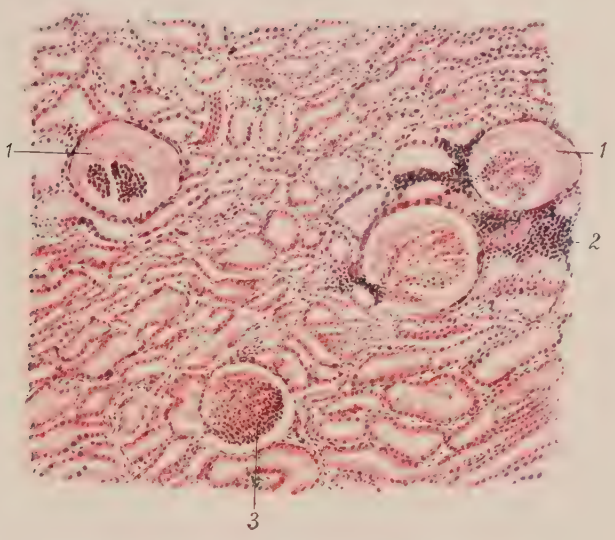
Große bunte Niere.
Nephritis glomerularis subacuta.

Fig. 2

Große bunte Niere.
Nephritis glomerularis subacuta.

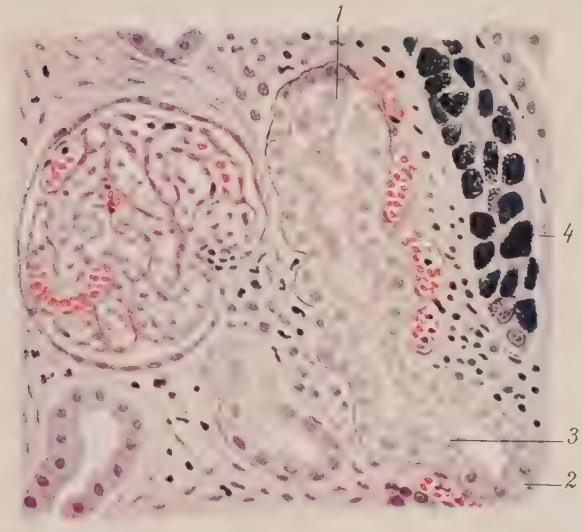
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.



Akute Glomerulonephritis nach Scharlach
1 = Exsudat im Kapselraum eines Glomerulus;
2 = Interstitielle Entzündung;
3 = Infiltrierte Schlinge eines Glomerulus.

Fig. 2.



Sublimatnephrose.
1 = Abgestoßene Epithelien;
2 = Degenerierte Epithelien mit Vacuolen;
3 = Detritus im Innern eines Kanälchens;
4 = Kalkeinlagerungen.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

der Schlingen zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Verstopfung („Blockierung") mit Entzündungsprodukten kommen, als auch zu einer mehr oder weniger starken Ausfüllung des Kapselraumes mit Blut und flüssigem oder auch geronnenem Exsudat. Das letztere enthält meist gleichzeitig mehr oder weniger große Mengen von desquamierten Kapselendothelien, ausgewanderten Leukocyten sowie von Detritusmassen. Sowohl auf der Höhe des akuten Prozesses als auch in späteren Stadien, wenn es zur Narbenbildung kommt, vermag die Anfüllung des Kapselraumes mit Entzündungsprodukten zu destruktiven, die Durchgängigkeit und damit die Funktion des Glomerulus mehr oder weniger beeinträchtigenden, Veränderungen am Glomerulus zu führen. Dieselben sind neuerdings von *Ponfick*[18] in einem umfassenden Werke genauer geschildert worden. Es kann dabei direkt zu einer Schrumpfung des Glomerulus kommen, u. zw. besonders dann, wenn sich auch in der Umgebung des Glomerulus eine Entzündung entwickelt hat. Die aus dem Glomerulus ausgetretenen Entzündungsprodukte — eventuell auch aus dem Glomerulus in die Harnkanälchen übergetretene Entzündungserreger — können dabei auch noch die Harnkanälchen in eine mehr oder weniger starke Entzündung versetzen. Nach *Löhlein*[2] kann eine Mitbeteiligung von Harnkanälchen am Krankheitsprozeß auch noch dadurch erfolgen, daß dieses in mehr oder weniger ausgiebigem Grade von demselben Gefäßast wie der zugehörige Glomerulus versorgt wird. Wenn durch die Blockierung eines Glomerulus weitgehende degenerative Veränderungen in dem zugehörigen Abfuhrkanälchen entstehen, so kann eine anfängliche Glomerulonephritis durch Verbindung mit einer sekundären Degenerativnephrose den Charakter einer Mischform annehmen. Da, wie schon angedeutet wurde, die Läsionen gerade bei den Fällen von „sekundärer" Degeneration einer Reparation oft nur schwer zugänglich sind, so liefern die Angehörigen der vorliegenden Gruppe von gemischter Nephritis eine nicht geringe Anzahl der Fälle, bei welchen wir viele Jahre nach einer anscheinend erfolgten „Heilung" oder nach einer Phase weitgehender Besserung mitunter in mehr oder weniger plötzlicher Weise schwere Erscheinungen einer chronischen Nephritis antreffen. Mit *Löhlein* halte ich deshalb die Auffassung für gerechtfertigt, daß nicht bloß eine große Anzahl der Fälle von subakuter und subchronischer Nephritis, sondern auch von sekundärer Schrumpfniere in ihren Anfängen auf die hier geschilderte Form der akuten Glomerularnephritis zurückzuführen ist. Verträgt es sich doch mit unseren Kenntnissen über die pathologische Anatomie und die Nierenfunktion durchaus, daß nach Abschluß eines akuten Prozesses Jahre vergehen können, während welcher trotz langsam fortschreitender Veränderungen an den Nieren Funktionsstörungen von seiten der Niere ausbleiben können, da diese erst erscheinen, wenn große Strecken funktionierender Nierensubstanz außer Tätigkeit gesetzt sind.

Von der hier geschilderten, den gesamten Glomerularapparat der Nieren betreffenden Form der Nephritis unterscheidet sich die neuerdings — insbesondere von *Löhlein* — genauer beschriebene Form der herd-

förmigen embolischen Glomerularnephritis dadurch, daß bei diesen Fällen nur ein Teil der Glomeruli ergriffen ist und daß selbst in denjenigen Fällen, in welchen ein großer Teil der Glomeruli ergriffen ist, meist nicht der Glomerulus in toto befallen ist, sondern nur an einzelnen Schlingen Veränderungen zeigt. Diese bestehen meistens in Thrombosen, in Abstoßung von Kapselepithelien und in dem Auftreten eines Kapselexsudates, welches meist hämorrhagischen Charakter trägt. Oft findet sich infolge der Ruptur von Schlingen auch in den Kanälchen massenhaft Blut. Da es sich bei der herdförmigen embolischen Glomerularnephritis nur um einen disseminierten, stets lokalisierten, nicht aber diffusen Prozeß handelt, so ist der Epithelialapparat in der Regel weit weniger ergriffen, als bei der die ganze Niere betreffenden Form der Glomerularnephritis, obgleich man bei stärkerer Ausbreitung des Prozesses zuweilen auch hier mehr oder weniger ausgedehnte sekundäre Degenerationen an den Epithelien beobachten kann. Auch trifft man nicht ganz selten Infiltrativprozesse in der Umgebung der Glomeruluskapsel (Pericapsulitis), doch unterscheidet sich die vorliegende capillarembolische „blande" Herdnephritis von den „eitrigen", septisch-metastatischen Nephritiden durch die nur sehr geringfügigen chemotaktischen Eigenschaften der in die Niere verschleppten Kokken, bzw. Bakterien. Die — im ganzen ziemlich seltene — herdförmige embolische Glomerularnephritis wird namentlich im Anschluß an die Endocarditis lenta — insbesondere nach Infektion mit Streptococcus viridans (*Lenhartz*[19], *Schottmüller*[20], *Libmann*[21], *Baehr*[22] u. a.) — beobachtet, bei welcher man außer dem Befunde einer hämorrhagischen Nephritis und den Erscheinungen einer chronischen Endokarditis häufig auch eine vergrößerte Milz antrifft. Die Prognose der Nierenerkrankung ist in derartigen Fällen, wenn der Patient nicht der Grundkrankheit erliegt, wegen des nicht diffusen Charakters der Krankheit an sich nicht ganz ungünstig. Proliferativprozesse kommen aber auch bei der vorliegenden Erkrankungsform vor (*E. Fraenkel*[9]). Hydrops und Urämie sind selten, doch ist letztere sicher beobachtet worden (*Lippmann*[23]). *Volhard* und *Fahr*[24] haben neuerdings auch eine herdförmige Glomerulonephritis nicht embolischen Ursprungs beschrieben, die aber als leichte Erkrankung nur selten zur Obduktion gelangt.

Ebenso selten als die embolische herdförmige Glomerulonephritis kommt die akute interstitielle Herdnephritis zur Beobachtung. Sie tritt besonders bei einzelnen Fällen von Scharlach, von Angina und im Anschluß an endokarditische, bzw. septische Prozesse auf. Im Gegensatz zur gewöhnlichen Scharlachnephritis tritt sie nicht als Nachkrankheit, sondern schon in frühen Stadien des Scharlachs (meist in der zweiten Woche) auf. Es unterscheidet sich die vorliegende Form von der herdförmigen embolischen Glomerulonephritis dadurch, daß die Emboli so klein sind, daß sie die Glomerulusschlingen glatt passieren können, während sie bei der herdförmigen embolischen Nephritis im Lumen der Schlingen stecken bleiben („Konglomeratemboli"), und es besteht ihre Eigenart darin, daß sie in der Form mehr oder weniger reichlicher Zellanhäufungen zwischen den Harnkanälchen

und in der Umgebung der Glomeruli in die Erscheinung tritt. Nur bei stärkerer Ausbreitung des Prozesses kommt es zu einer Einlagerung von Zellen in die Harnkanälchen mit Abhebung und Zerstörung der Epithelien, wobei sogar eine Vernichtung der gesamten histologischen Struktur erfolgen kann. Am Rande der meist streifenförmigen Herde findet man zuweilen eine mehr oder weniger starke Hyperämie und im Innern und in der Umgebung der Herde gelegentlich Blutergüsse. Mitunter lassen sich Streptokokken in den Herden nachweisen. Für die Existenz der vorliegenden Krankheitsform sind vor allem *Ziegler*[25], *Nauwerck*[26], *Reichel*[17] und *Aschoff*[8] eingetreten und es weist der letztere Autor unter anderem auch auf die Möglichkeit hin, daß aus den Residuen des vorliegenden Prozesses manche Fälle von sog. „genuiner" Schrumpfniere entstehen können. Da sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den hier in Rede stehenden Fällen auf der Höhe der Krankheit in der Hauptsache außerhalb der *Malpighi*schen Körperchen sowie außerhalb des Kanalsystems abspielen, so ist es begreiflich, daß die Urinveränderungen bei der vorliegenden Krankheitsform zuweilen recht spärliche sein, bzw. sogar vollkommen fehlen können. Oft weisen überhaupt nur Spuren von Eiweiß oder geringfügige Beimengungen von Leukocyten und Erythrocyten im Urin auf das Vorhandensein einer Nierenveränderung neben der Grundkrankheit hin. Trotzdem hat man bei dieser Krankheitsform nicht nur Urämie beobachtet, sondern auch schwere Rückwirkungen auf Herz- und Gefäßsystem eintreten sehen.

Bei stärkerer Virulenz von auf embolischem Wege in die Nieren verpflanzten Keimen, so z. B. bei ulceröser Endokarditis, Pyämie, bzw. Septicopyämie, Koliinfektion etc. kann es zur Bildung miliarer Abscesse in den Nieren kommen. Ich habe einen solchen Vorgang in einseitiger Form einmal als Folge einer Koliinfektion beobachtet. In Fällen der vorliegenden Art sind die Nieren meist schlaff und zeigen an der Oberfläche oft eine mehr oder minder große Zahl von gelblichen oder graugelblichen punkt- oder kreisförmigen Herden, die meist von einem hämorrhagischen Ring umgeben sind. Oft ist an den betreffenden Stellen die Kapsel mit der Nierensubstanz verwachsen und es zeigen sich auf dem Durchschnitt in der getrübten Nierensubstanz kleine, gelbliche Herde, die in der Rinde mehr rund oder keilförmig und in der Marksubstanz mehr streifig sind, aber die Papillen meist frei lassen. Bei der histologischen Untersuchung findet man in den gelben Stellen oft massenhaft Mikroparasiten, umgeben von einer Zone reaktiver Entzündung. Es sitzen dabei die Mikroparasiten in der Regel in den Schlingen einzelner Glomeruli, deren Epithelbelag meist nekrotisch und deren Umgebung meist infiltriert ist. Auch größere Gefäßstämmchen können durch kokken-, bzw. bacillenhaltige Emboli verstopft und so zum Anlaß einer perivasculären Infiltration mit eitriger Einschmelzung werden. Ein solcher Vorgang kann sich auch in der Umgebung von Harnkanälchen entwickeln, wenn infizierendes Material aus den Glomerulis in die Harnkanälchen übertritt.

Erfolgt die Infektion der Nieren aufsteigend vom Nierenbecken aus, so beginnt die Entzündung meistens in den Papillen und setzt sich in

der Richtung der Markkegel fort. Dabei können mehr oder weniger große Gewebsgebiete zerstört werden, so daß es zur Bildung von Abscessen bzw. Narben kommen kann. Auch hier kann der infiltrierende und zu eitriger Einschmelzung des Gewebes führende Prozeß auf die Umgebung (Perinephritis bzw. Paranephritis) übergreifen, doch soll von letzteren Zuständen hier nicht die Rede sein.

Zu den bisher geschilderten pathologisch-anatomischen Bildern kann noch eine Reihe von Befunden im Innern der Harnkanälchen hinzutreten. Die letzteren können Leukocyten, Erythrocyten, Epithelien, Bakterien und Kokken, Pigmentschollen, Detritusmassen sowie auch Cylinder der verschiedensten Art enthalten. Außerdem können die Kanälchen selbst noch durch von außen kommenden Druck oder durch Narbenzug mehr oder weniger stark deformiert sein. Infolgedessen können sich bei akuten Nephritiden recht vielgestaltige Bilder vorfinden, indem bei starker Intensität des Krankheitsprozesses und bei längerer Dauer desselben zuweilen sehr hochgradige Veränderungen der Nierenarchitektur entstehen. Man trifft dies besonders, wenn sich in derselben Niere gleichzeitig mehrere, nach ihrem Wesen verschiedenartige, Prozesse entwickelt haben. Treten noch reparative Vorgänge an den Epithelien hinzu, indem die neu gebildeten, zahlreiche Karyokinesen enthaltenden, Zellen die geschädigten oder toten Elemente von der Basalmembran ablösen und umschließen, so kann das histologische Bild ein recht buntes Gepräge gewinnen. Die Buntheit des Bildes kann noch durch gleichzeitige Anwesenheit von Prozessen verschiedenen Alters in derselben Niere gesteigert werden.

Aber auch andere Organe können durch akute Nephritiden eine anatomische Veränderung erfahren. Abgesehen von Hydropsien und Entzündungen seröser Häute denken wir hier besonders an die Herzhypertrophie, die in einzelnen Fällen von akuter Nephritis, so besonders von Scharlachnephritis, schon wenige Wochen nach Beginn der Krankheit festgestellt wurde, sich in besonderem Grade auf den linken Ventrikel erstreckt und meist als konzentrische Hypertrophie in die Erscheinung tritt, ferner an Bronchitiden, Lungenödem, Hämorrhagien, ferner an komplizierende Pneumonien, Endokarditiden, Perikarditiden, Pleuritiden, eitrige Peritonitiden (meist durch Pneumokokken, in einem meiner Fälle durch Streptococcus longus bedingt) u. ä.

Literatur: [1] *Schlayer,* Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. D. A. f. kl. Med. **1909**, XCVIII, S. 17; Neuere klinische Anschauungen über Nephritis. Beiheft 9 zur Med. Kl. **1912** u. a. a. O. — [2] *M. Löhlein,* Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli der menschlichen Nieren u. s. w. Arb. path. Inst. Leipzig (Marchand) **1906**, H. 4; Über Nephritis nach dem heutigen Stande der pathologisch-anatomischen Forschung. Erg. d. inn. Med. u. Kind. Springer, Berlin **1910**, V, S. 411 ff; Über hämorrhagische Nierenaffektionen bei chronisch-ulceröser Endokarditis. Med. Kl. **1910**, Nr. 10, S. 374. — [3] *Kaiserling* u. *Orgler,* Über das Auftreten von Myelin in Zellen und seine Beziehung zur Fettmetamorphose. Virchows A. CLXVII, S. 296. — [4] *E. Albrecht,* Über trübe Schwellung und Fettdegeneration. Verh. d. D. path. Ges. VI. Tagung **1903 (1904)**, S. 63. — [5] *O. Stoerk,* Über Protagon und die große weiße Niere. Sitzungsber. der kais. Akad. der Wiss. in Wien. Mathem.-naturw. Klasse 115, Abt. III, Febr. **1906**. — [6] *Hugo Ribbert,* Über Nephritis

und über Entzündung parenchymatöser Organe. D. med. Woch. **1909**, Nr. 46, S. 1996. — [7] *J. Cohnheim,* Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin **1882**, 2. Aufl., II. — [8] *L. Aschoff,* Harnapparat. Lehrbuch d. path. Anat. **1909**, II. — [9] *E. Fraenkel,* Disk. im Ärztl. Verein zu Hamburg am 12. Mai 1914, vgl. D. med. Woch. **1914**, Nr. 41, S. 1854. — [10] *Ch. Thorel,* Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Heilungsvorgänge bei Nephritis. D. A. f. kl. Med. **1903**, LXXVII, S. 29. — [11] *A. Heineke,* Die Veränderungen der menschlichen Niere nach Sublimatvergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Regeneration des Epithels. B. z. path. Anat. **1909**, VL, S. 197. — [12] *Orth,* Lehrbuch d. spez. path. Anat. Berlin **1893**, II. — [13] *P. Ehrlich,* Über die Beziehung von chemischer Konstitution, Verteilung und pharmakologischer Wirkung. v. Leyden-Festschrift. A. Hirschwald, Berlin **1902**, I, S. 671. — [14] *Heineke,* vgl. *Fr. v. Müller,* Verh. der D. path. Ges. zu Meran **1905**, l. c. S. 70. — [15] *Oka,* Zur Histologie der Vinylaminnephritis. Virchows A. **1913**, CCXIV, S. 149. — [16] *Th. Langhans,* Über die Veränderungen der Glomeruli bei der Nephritis nebst einigen Bemerkungen über die Fibrincylinder. Virchows A. **1879**, LXXVI, S. 85; Über die entzündlichen Veränderungen u. s. w. Virchows A. **1885**, IC, S. 193; Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli. Virchows A. **1888**, CXII, S. 1. — [17] *Reichel,* Über Nephritis bei Scharlach. Zt. f. Heilk. **1905**, XXVI, H. 1, S. 72. — [18] *E. Ponfick,* Untersuchungen über exsudative Nierenentzündung. Fischer, Jena **1914**. — [19] *H. Lenhartz,* Die septischen Erkrankungen. Hölder, Wien **1903**, S. 389. — [20] *H. Schottmüller,* Endocarditis lenta. M. med. Woch. **1910**, H. 12 u. 13, S. 617. — [21] *E. Libmann,* A study of the endocardial lesions of subacute lacterial endocarditis. Am. j. of med. sc. Sept. **1912**, Nr. 3, CXLIV, S. 313. — [22] *George Baehr,* Glomerular lesions of subacute bacterial endocarditis. Am. j. of med. sc. Sept. **1912**, Nr. 3, S. 327. — [23] *A. Lippmann,* Über hämorrhagische Nephritis bei Purpura. D. med. Woch. **1912**, Nr. 30, S. 1407. — [24] *F. Volhard* u. *Th. Fahr,* Die Brightsche Nierenkrankheit. J. Springer, Berlin **1914**. — [25] *E. Ziegler,* Lehrbuch d. spez. path. Anat. **1902**, 9. Aufl. — [26] *C. Nauwerck,* Beiträge zur Kenntnis des Morbus Brightii. Zieglers B. **1886**, I, S. 1.

IV. Krankheitsbild, Differentialdiagnose, Prognose und Ausgänge.

A. Gemeinsame Züge des Krankheitsbildes ohne Berücksichtigung der Ätiologie.

Das klinische Bild der akuten Nephritis kann überaus vielgestaltig sein. Neben den nicht ganz seltenen asymptomatischen, bzw. oligosymptomatischen Fällen, deren anatomisches Substrat aber keineswegs immer einer Nephritis levissima entsprechen muß, finden wir schwerste klinische Bilder. Da aber viele Fälle von akuter Nephritis nur eine Teil- und Folgeerscheinung einer anderen Krankheit darstellen, so besteht häufig neben den Äußerungen der Nephritis gleichzeitig auch noch eine Reihe von Erscheinungen, welche von der Grundkrankheit erzeugt sind, so daß es zuweilen recht schwierig werden kann, aus dem Gesamtbilde diejenigen Erscheinungen herauszuschälen, die lediglich als Folge der Nephritis zu deuten sind. Oft hat auch die Grundkrankheit bestimmenden Einfluß auf den Krankheitsverlauf. Im großen und ganzen kann man indessen sagen, daß die hämorrhagischen Formen bei der akuten Nephritis mehr auf eine Glomerularaffektion und die hydropischen Formen mehr auf eine, sei es solitäre, sei es komplizierende Erkrankung des Epithelialapparats hinweisen. Dieser Satz gilt aber nur in der hier gewählten allgemeinen Fassung, denn es kann eine Blutbeimengung zum Urin auch erfolgen, wenn ein Bluterguß aus dem Zwischengewebe in ein Harnkanälchen

durchbricht oder wenn eine komplizierende Pyelitis oder Cystitis vorliegt. Weiterhin kann man ganz allgemein sagen, daß eine Blutdrucksteigerung im allgemeinen auf Veränderungen am Glomerulus hinweist und eine gewisse In- und Extensität dieser Veränderungen verrät. Nach *Volhard* und *Fahr*[1] kommen Blutdrucksteigerungen überhaupt nur bei diffuser Glomerulonephritis vor.

Bei der Besprechung der einzelnen Krankheitserscheinungen beginnen wir am besten mit einer Beschreibung der Veränderungen des Urins, weil diese, wenigstens bei den nichthydropischen Fällen, meist die auffälligsten Zeichen der Nierenerkrankung abzugeben pflegen.

1. Urin.

a) Aussehen, Menge, Reaktion, specifisches Gewicht und molekulare Konzentration.

Das Aussehen des Urins ist je nach der Intensität und Lokalisation des Prozesses erheblichen Schwankungen unterworfen. In zahlreichen Fällen kann man bei der einfachen Betrachtung des Urins keine Veränderung entdecken. Häufig sieht der Urin aber mehr oder weniger getrübt und bei Beimengungen von Blut schmutzig-bräunlich oder rötlich-fleischwasserfarbig oder blutrot bzw. schwarzbraun aus. Bei stärkeren Beimengungen von morphologischen Elementen zeigt der Urin eine Neigung zur Sedimentierung.

Ad hoc angestellte Untersuchungen[2] haben mir gezeigt, daß wenig mehr als 1 cm^3 Blut auf 1 l Urin genügt, um die Harnfarbe so zu verändern, daß der Verdacht einer Blutbeimengung entsteht. Ist die Gefrierpunkterniedrigung eines Urins unter 0·36°, so können beigemengte Blutkörperchen aufgelöst werden. Der Blutfarbstoff kann sich dann in der umgebenden Flüssigkeit lösen, so daß eine Hämoglobinurie vorgetäuscht werden kann („Pseudo-Haemoglobinuria haematurica").

Die Urinmenge zeigt gleichfalls ein wechselndes Verhalten. Wie auch das Tierexperiment gezeigt hat, kann im Anfangsstadium der Krankheit die Urinmenge erhöht sein (*Schlayer* und *Hedinger*[3], *Baehr*[4] u. a.). Häufig ist sie vermindert und es kann bei höheren Graden von Niereninsuffizienz direkt zur Anurie kommen. Nicht selten findet man aber auch normale oder nur wenig veränderte Urinmengen. Gelegentlich findet man auch bei akuten Prozessen die Urinmenge nachts größer als am Tag. Da (nach eigenen Beobachtungen) dieses Phänomen auch bei solchen Herz- und Nierenkranken vorkommt, welche tagsüber im Bett waren, kann die „Nykturie" nicht immer bloß von der Horizontallage abhängig gemacht werden.

Die Reaktion ist meistens sauer.

Das specifische Gewicht bewegt sich entweder in normalen Grenzen oder ist mehr oder weniger erhöht, nur selten erniedrigt. Die an der Gefrierpunkterniedrigung gemessene molekulare Konzentration des Urins ist zuweilen geringer als normal. Dies ist namentlich beim Eintritt von Niereninsuffizienz der Fall (Hyposthenurie). Bei gleichbleibender Ernährung (insbesondere Flüssigkeitszufuhr) ist ein Ansteigen der molekularen Konzentration als ein günstiges Zeichen zu deuten.

b) Ausscheidung von Eiweißkörpern sowie von Chondroitinschwefelsäure.

Der Eiweißgehalt* des Urins interessiert nicht nur nach der quantitativen Seite, sondern auch hinsichtlich der Frage der speziellen Art der im Urin erscheinenden Eiweißkörper. Bezüglich des Eiweißgehalts trifft man in den einzelnen Fällen ein recht verschiedenes Verhalten. Wer Gelegenheit hat, häufig Sektionen von Patienten zu machen, die an Infektionskrankheiten gestorben sind, weiß, daß Fälle von akuter analbuminurischer Nephritis bzw. analbuminurischer Degenerativnephrose keineswegs selten vorkommen. Fälle dieser Art sind von *Henoch*[5], *Litten*[6], *Quincke*[7], *Bartels*[8], *Senator*[9], *Duckworth*[10], *Goodhart*[11], *Cassel*[12] u. a. beobachtet worden. Ich selbst habe derartige Beobachtungen recht häufig — insbesondere bei den Sektionen von Pneumoniekranken — gemacht. Es handelte sich dabei vorwiegend um Läsionen des Tubularapparats, insbesondere an den gewundenen Harnkanälchen. Den analbuminurischen Nephritiden stehen solche Fälle gegenüber, in welchen ganz enorme Eiweißmengen ausgeschieden werden. Dies trifft man besonders bei den Nephrosen und den Mischformen. Maximale Ausscheidung von Eiweiß habe ich vor allem bei subakuten Nephrosen im Verlaufe von Tuberkulose beobachtet (einmal 4%!). Aber auch bei den akuten bzw. subakuten Nephrosen, die im Verlaufe einer frischen Syphilis beobachtet werden können, kann man gelegentlich Eiweißmengen von mehreren Prozent im Urin feststellen! Es ist nicht richtig, die Größe der ausgeschiedenen Eiweißmenge stets als beweiskräftigen Gradmesser für die Intensität des Krankheitsprozesses anzusehen. Denn es sind auf die Größe des Eiweißgehalts im Urin eine Reihe von — bekannten und unbekannten — Faktoren von Einfluß. Immerhin verdient das Steigen und Fallen der Eiweißwerte im Verlauf der Beobachtung unter dem genannten Gesichtspunkt eine gewisse Beachtung. In der Mehrzahl der Fälle betragen die bei akuten — insbesondere hämorrhagischen — Prozessen zu beobachtenden Eiweißwerte nur wenige Gramm im Liter. Besonders geringfügig pflegt die Eiweißausscheidung bei den sog. febrilen bzw. „Infektions-Albuminurien", d. h. bei den auf der Höhe von Infektionskrankheiten zur Beobachtung gelangenden, sog. „Nierenreizungen" zu sein. Über die Zugehörigkeit solcher „Nierenreizungen" zum Bereiche der akuten Nephritis hat man gestritten. Da den betreffenden Fällen aber meist eine mehr oder weniger ausgesprochene trübe Schwellung am Epithelialapparat der Nieren zu grunde liegt, so wollen wir sie, wie bereits angedeutet, als Abortivform bzw. „Forme fruste" einer akuten Degenerativnephrose mit in dem vorliegenden Zusammenhang berücksichtigen. Sind doch auch die Übergänge zwischen febriler bzw. Infektions-Albuminurie und dem, was man klinisch als akute Nephritis bzw. Nephrose bezeichnet, fließend.

* Im Anschluß an *Senator*[9] benutzen wir als Eiweißprobe die *Heller*sche Schichtungsprobe. Abnorm feine Proben, wie die Sulfo-Salicylprobe, werden von uns nur zur Kontrolle eines unsicheren Befundes herangezogen.

Was die speziell e Art der bei den akuten Nephritiden ausgeschiedenen Eiweißkörper betrifft, so lauten die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen recht widersprechend. Immerhin scheint nicht selten gerade bei akuten Nephritiden die Globulinquote des Harneiweißes gesteigert zu sein.

So fand *Senator*[13] in 3 Fällen von akuter Nephritis eine Steigerung der Globulinquote. Ein Gleiches beobachtete *v. Noorden*[14] bei Pneumonie und Erysipel. *J. Strauß*[15], der acht Fälle von akuter Nephritis untersucht hat, fand häufig, wenn auch keineswegs konstant, eine Erhöhung, u. zw. bei den hämorrhagischen Fällen nicht so ausgesprochen wie bei den anhämorrhagischen. *Werner*[16] sah in einem Falle von akuter Nephritis den Eiweißgehalt des Harnes ausschließlich aus Globulin bestehen. Auch ich konnte bei akuter Nephritis, besonders bei hohem Eiweißgehalt, nicht selten einen erhöhten Globulinquotienten feststellen*. Dasselbe konnte ich auch häufig im Anfang der experimentellen Urannephritis beobachten. *Cloetta*[17] hält den Eiweißquotienten, d. h. die Serumalbuminquote, bei den tubulären Nephritiden für höher als bei den vasculären. In gleichem Sinne können eigene, bei der Uranvergiftung gemachte Beobachtungen gedeutet werden. *F. A. Hoffmann*[18] konnte aber keine für die einzelnen Nierenerkrankungen charakteristischen Verhältnisse feststellen, sondern glaubt vielmehr, daß das Verhalten der einzelnen Eiweißkörper bei der Nephritis von der Intensität der Erkrankung abhängt.

Nach *Senator*[13] findet man bei akuter Nephritis gelegentlich auch Albumosen im Urin.

Unter den Eiweißkörpern des Urins hat sowohl nach der theoretischen wie nach der differentialdiagnostischen Seite ein in der Kälte (in dem aufs 3fache verdünnten Urin) durch Essigsäure ausfällbarer Eiweißkörper ein besonderes Interesse gewonnen (*Reißner*[19], *Fürbringer*[20], *Fr. Müller*[21], *v. Noorden*[14] u. a.). Dieser Körper, den wir im folgenden einfach „Essigsäurekörper" nennen wollen, wurde von den verschiedenen Autoren bald als Nucleoalbumin, bald als Globulin (*Fr. Müller*[21], *K. Oswald*[22] u. a.), bald als Euglobulin (*v. Leube*[23]), bald als chondroitinschwefelsaures (bzw. bei Ikterus gallensaures) Eiweiß (*Mörner*[24]) bezeichnet. Er wird im Gegensatz zu seiner Seltenheit bei chronischen Nephritiden bei akuten Prozessen — so namentlich bei den cholämischen und toxisch-infektiösen Nierenreizungen — dann aber auch bei der „orthotischen Pubertätsalbuminurie" recht häufig gefunden. Manche Autoren wollen in seinem Nachweis direkt ein differentialdiagnostisches Kriterium für die Abgrenzung der konstitutionellen orthotischen Albuminurie von der nephritischen Albuminurie sehen. Derartiges scheint

* Ich habe die betreffenden Untersuchungen mit folgender, zusammen mit *A. Hahn* ausgearbeiteter neuer Methode ausgeführt: Man fügt zu 10 cm^3 Urin 10 cm^3 konzentrierte Ammoniumsulfatlösung und läßt mindestens 1 Stunde stehen. Alsdann filtriert man und beschickt ein in $^1/_{10}$ cm^3 geteiltes Zentrifugenröhrchen mit 5 cm^3 des Filtrates und setzt je 2·5 cm^3 einer 5%igen Sublimatlösung und einer 2%igen Salzsäurelösung hinzu, so daß das Albumin ausgefällt wird. In ein zweites gleichartiges Zentrifugenröhrchen gibt man nun 2·5 cm^3 des nicht vorbehandelten Urins zusammen mit 2·5 cm^3 der genannten Salzsäurelösung und 5 cm^3 einer Mischung gleicher Teile von konzentrierter Ammoniumsulfatlösung und 5%iger Sublimatlösung, so daß Albumin und Globulin ausgefällt werden. Nach $^1/_4$stündigem Zentrifugieren beider Röhrchen wird durch Vergleich des Bodensatzes beider Röhrchen der Globulinquotient ermittelt. Die beschriebene Methode arbeitet rasch und einfach.

mir jedoch ziemlich bedenklich, da ich in Übereinstimmung mit zahlreichen anderen Forschern den „Essigsäurekörper" sehr oft bei abklingenden akuten Nephritiden noch lange Zeit nach Verschwinden des Eiweißes beobachten konnte.

Was die Deutung des genannten „Essigsäurekörpers" betrifft, so neige ich am meisten der *Mörner*schen Auffassung zu, u. zw. auf Grund einer Nachprüfung der aus der *Ortner*schen Klinik jüngst erschienenen Mitteilungen von *H. Pollitzer*[25]. Dieser Autor fand sowohl bei der orthotischen Pubertätsalbuminurie als bei fieberhaften Krankheiten, insbesondere bei Anginen und Endokarditiden, speziell bei Endocarditis lenta, weniger häufig bei der Endocarditis rheumatica, ferner bei Typhus, bei schwerem Brechdurchfall u. s. w. eine deutliche, in den einzelnen Fällen mehr oder weniger starke, Ausscheidung von Chondroitinschwefelsäure, die auch in solchen Zeiten bestand, in welchen der Urin kein Eiweiß mehr enthielt. Er hält deshalb den Essigsäurekörper des Urins für das Produkt der gleichzeitigen Anwesenheit einer vermehrten Menge von Chondroitinschwefelsäure (die durch Essigsäurezusatz frei wird) und von Eiweiß. Den meist negativen Ausfall der Chondroitinschwefelsäureprobe bei Anwesenheit größerer Mengen von Albumin erklärt *Pollitzer* damit, daß große Mengen von Eiweiß das Vorhandensein von Chondroitinschwefelsäure verdecken. Zahlreiche eigene Untersuchungen haben mich belehrt, daß man einen positiven Ausfall der Chondroitinprobe* häufig bei Fällen von Angina, Scarlatina, Diphtherie, Pneumonie, Parotitis epidemica in einer Zeit erhalten kann, in welcher der Essigsäurekörper schon verschwunden ist, und daß man ihn unter Bedingungen finden kann, die eine minimale Reizung der Niere sehr gut möglich erscheinen lassen (fieberhafte Tuberkulose, fieberhafte Pleuritiden, schwere Kolitiden, Morbillen, Inunktionskuren etc.). Ich bin deshalb mit *Pollitzer* geneigt, für die Aufdeckung geringgradiger Nierenläsionen die Chondroitinprobe als ein noch feineres Reagens zu betrachten, als den Nachweis des Essigsäurekörpers. Habe ich doch in zahlreichen Fällen von akuten postinfektiösen Nephritiden — u. zw. vielfach auch in reinen Fällen von Degenerativnephrose — die pathologischen Beimengungen in der Reihenfolge: Eiweiß, Essigsäurekörper, Chondroitinschwefelsäure verschwinden sehen. Die Chondroitinschwefelsäureprobe erscheint mir deshalb als eine wertvolle Methode zur Aufdeckung von Resten einer Nierenläsion auch noch in solchen Stadien, in welchen andere Proben versagen, und stellt meines Erachtens ein so feines Reagens dar, daß es den anderen hier besprochenen Proben zum Nachweis geringgradiger Veränderungen an den Nieren überlegen ist.

Es ist unserem Verständnis leicht zugänglich, daß durch pathologische Veränderungen am Glomerulus die Möglichkeit eines Durchtritts von Eiweiß in die Harnkanälchen gegeben wird. Man hat deshalb — selbstverständlich nur im bildlichen Sinne — von einer vermehrten und verminderten Dichtigkeit des Nierenfilters gesprochen. Es können aber bezüglich der hämatogenen Albuminurie die Dinge keineswegs so liegen, daß es sich um eine einfache Filtration von Eiweiß aus dem Blute in dem Sinne handelt, wie es sich seinerzeit *Semmola*[26] vorgestellt hatte. Es ist überhaupt richtiger, die Niere als Drüse und nicht in erster Linie als Filtrationsapparat zu betrachten. Denn der Eiweißquotient des Urins ist nicht nur in den einzelnen Fällen wechselnd, sondern er weicht auch in der Mehrzahl der Fälle von demjenigen des Blutserums und der Transsudate ab. Man muß deshalb an eine elektive

* Von positivem Ausfall spreche ich im folgenden auch schon dann, wenn bei Zusatz von Essigsäure und verdünntem Pferdeserum zum Urin in der Kälte eine auch nur geringe Trübung auftritt.

Sonderung der einzelnen Eiweißkörper bei der Abscheidung im Glomerulus denken, wenn man nicht gerade — was doch sehr wenig wahrscheinlich ist — eine Rückresorption einzelner Eiweißkörper annehmen will. Im übrigen muß man neben einer hämatogenen Quote aber auch noch eine histogene, d. h. nephrogene, berücksichtigen. Denn es sprechen die bei der Vinylaminnephritis erhobenen Eiweißbefunde von *Fr. v. Müller* und *Heinecke*[27] für die Richtigkeit der schon von *Senator*[13] ausgesprochenen Vermutung, daß auch durch den Zerfall von Epithelien der Harnkanälchen eine Beimengung von Eiweiß zum Urin erfolgen kann. Eine solche Annahme wird schon durch unsere weiter oben gemachten Ausführungen über die Bedingungen gestützt, unter welchen wir den Essigsäurekörper und die Chrondroitinschwefelsäure bei isolierten, zum Teil recht geringfügigen, Degenerativnephrosen zu finden Gelegenheit haben. Für die Auffassung einer histogenen Herkunft der genannten Körper kann auch die Erwägung angeführt werden, daß man eine dem hier diskutierten Essigsäurekörper vermutlich sehr nahestehende Substanz nicht selten auch bei exsudativen Prozessen in der Bauch- und Brusthöhle (*Moritz*[28], *Rivalta*[29] u. a.) antrifft, u. zw. unter Bedingungen, welche dafür sprechen, daß man es bei den diesbezüglichen Prozessen in der Bauch- und Brusthöhle mit einem Produkt lokaler Vorgänge zu tun hat.

c) Formelemente.

Nächst dem Eiweißbefund ist die Anwesenheit pathologischer Formelemente für die Diagnose akuter Nephritiden von großer Wichtigkeit. Wie bereits erwähnt ist, kann man prinzipiell eine Gruppe von akuten Nephritiden unterscheiden, bei welcher Erythrocyten in größerer Menge vorhanden sind, bzw. unter den Formelementen überwiegen, und eine andere Gruppe, bei welcher Erythrocyten fehlen oder nur ganz vereinzelt vorhanden sind. Größere Mengen von Erythrocyten, die entweder erhalten oder verändert (ausgelaugt, fragmentiert etc.) sind, weisen, wie schon mehrfach erwähnt ist, auf eine Affektion des Glomerulus hin, doch kann, wie gleichfalls schon bemerkt ist, eine Beimengung von Blut auch auf extrarenalem Weg oder dadurch entstehen, daß ein im Nierenstroma befindliches Blutextravasat in ein Harnkanälchen durchbricht.

Zur Unterscheidung des aus den Nieren stammenden Blutes von den aus den Harnwegen kommenden Blutbeimengungen hat man folgende Kriterien angegeben:

Nach *Gumprecht*[30] sollen Erythrocyten, die aus der Niere kommen, zuweilen fragmentiert aussehen. Manchmal sind sie abnorm klein (Mikrocyten). *D. Gerhardt*[31] macht auf ihr gelegentlich lederartiges Aussehen aufmerksam, das durch partielle Entfärbung entstanden ist. *Goldberg*[32] vergleicht die mit dem *Thoma-Zeiß*schen Blutkörperchen-Zählapparat aus dem gut durchmischten Urin gezählten Erythrocyten mit dem nach *Esbach* ermittelten Eiweißgehalt. Ist der Bruch, den man erhält, wenn man den Eiweißgehalt in ‰ des blutfreien Urinfiltrats in die Zahl der in 1 mm^3 gezählten Blutkörperchen dividiert, größer als 1:1000, so besteht neben einer falschen Albuminurie noch eine wahre, d. h. renale, Albuminurie. Ist er kleiner, so besteht keine oder nur eine sehr geringfügige echte Albuminurie.

Für die Herkunft von Blut aus der Niere spricht auch das gleichzeitige Vorhandensein von Blutkörperchencylindern sowie von sonstigen Nierenelementen.

Die Zahl der Leukocyten, die in normalen Urinen nur ganz vereinzelt zu treffen sind, ist bei akuten Nephritiden häufig vermehrt. Massenhafte Anwesenheit von Leukocyten im Urin regt, wenn entzündliche Prozesse in den Harnwegen auszuschließen sind, den Gedanken an eitrige Prozesse (Tuberkulose, miliare Abscesse durch hämatogene oder ascendierende Bakterieninvasion etc.) in den Nieren oder in deren Umgebung (mit Durchbruch in die Nieren) an. Nach *Senator*[33], *Schnütgen*[34] u. a. sind die Leukocyten bei akuter Nephritis vorzugsweise einkernige. Eigene mit verbesserter Methodik (*Minerbi* und *Vecchiati*[34a]) durchgeführte Untersuchungen ergaben, daß die einkernigen Leukocyten bei den akuten hämorrhagischen Nephritiden meist mehr als 40—50% — häufig zwischen 60 und 70% — betragen. Es überwiegen dabei oft die kleinen Lymphocyten.

In 10 Fällen von akut hämorrhagischer Nephritis nach Angina oder Scarlatina fand ich zwischen 36 und 84% und nur in einem Falle einen geringeren Wert (14%). Niedriger lag auch der Wert in einem typischen Fall von akuter Nephrose (18%) sowie bei akuter hämorrhagischer Nephritis bei Sepsis (33, bzw. 26%) sowie nach Typhus (19% Miterkrankung der Harnwege?) und in einem mit Urämie komplizierten Falle (20%).

Von besonderer Bedeutung sind zuweilen große, mit Fettkörnchen beladene Leukocyten („Steatophagen"), ebenso größere Mengen von freiliegendem Fettdetritus als Indicatoren eines Zellzerfalls, u. zw. sowohl in diagnostischer als auch in prognostischer Richtung. Sie zeigen an, daß der Prozeß mit seinen lokalen Folgen noch nicht abgelaufen ist. Doppeltbrechende Fettkörnchen sprechen für das Vorhandensein einer lipoiden Degeneration (*Fr. Munk*[35]).

Auch Nierenepithelien können sich frei oder in Häufchen liegend in gut erhaltenem oder verändertem Zustand in mehr oder weniger großer Zahl in Fällen von akuter Nephritis vorfinden.

Bei akuten Prozessen findet man auch Cylinder in den mannigfachsten Formen und Mengen. Zuweilen fehlen sie aber auch ganz oder man findet nur vereinzelte Exemplare und auch diese oft erst nach längerem Suchen. In anderen Fällen, u. zw. besonders bei stärkerer Erkrankung des epithelialen Anteils der Nieren, kann man aber auch massenhaft Cylinder antreffen.

Neben hyalinen Cylindern findet man Körnchencylinder (u. zw. sowohl mit albuminösen Körnchen wie mit Fettkörnchen) und mit Zellen besetzte, bzw. aus diesen bestehende, Cylinder, u. zw. Epithelien-, Leukocyten- und Erythrocytencylinder. Oft sitzen zellige Elemente den Cylindern wie die Plakate einer Säule auf. Zuweilen trifft man auch Auflagerungen von Salzen oder von Krystallen, wie z. B. von harnsauren Salzen oder von Harnsäure oder von Oxalatkrystallen, gelegentlich auch von Blutpigment oder von Kokken oder Bakterien. Mitunter finden sich auch Cylinder, an welchen die einzelnen Strecken verschieden aussehen. Die Länge und Breite der Cylinder kann sehr verschieden sein. Zuweilen sieht man auch Biegungen

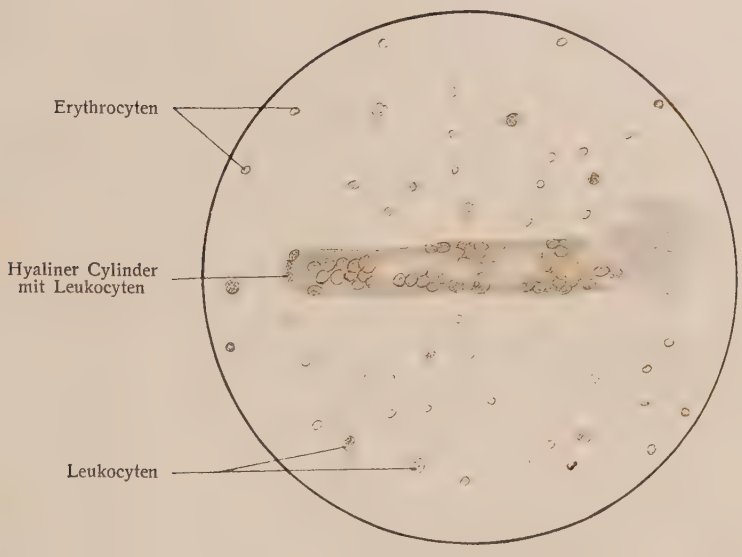
oder spiralige Drehungen, zuweilen auch Einkerbungen. Gelegentlich findet man auch Cylindroide.

Über die Herkunft und die Bedeutung der Cylinder ist viel diskutiert worden. Sie stammen aus den Harnkanälchen. Der Ort ihres Nachweises muß aber nicht stets gleichbedeutend mit dem Ort ihrer Entstehung sein, da die Möglichkeit vorliegt, daß sie von dem letzteren durch den Harnstrom weiter geschwemmt worden sind. Während hinsichtlich der Entstehung der Epithelialcylinder, der Blutkörperchencylinder sowie der Cylindroide heute eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung herrscht — die beiden ersteren Formen können, soweit es sich nicht um Auflagerungen auf andersartige Cylinder handelt, ohneweiters als durch die Architektur der Harnkanälchen schlauchförmig zusammengeballte Konglomerate von Epithelien, bzw. von Blutkörperchen erklärt werden, die letzteren können als Produkt eines Reizzustandes in den Papillen und den angrenzenden Markstrahlen betrachtet werden — wird über die Frage der Entstehung der hyalinen Cylinder auch heute noch viel gestritten.

Eine Gruppe von Autoren (so besonders *Runeberg*[36]) sieht in ihnen die Abkömmlinge eines eiweißhaltigen Abscheidungsproduktes des Glomerulus, das sich in den Harnkanälchen unter dem Einfluß eines die physikalisch-chemische Konstitution des ursprünglich flüssigen, bzw. kolloid-flüssigen Eiweißes ändernden Agens (Reaktion der Harnflüssigkeit?) zu Cylindern formt. *Aschoff*[37] nimmt wenigstens für einen Teil, wenn auch nicht für die Gesamtheit der hyalinen Cylinder einen solchen Entstehungsmodus an („plasmogene" Cylinder). Eine zweite Gruppe von Autoren bringt die hyalinen Cylinder in Zusammenhang mit den Epithelien, wobei die einen mit der Möglichkeit rechnen, daß sich Cylinder aus kolloiden, die Epithelzellen verlassenden, Tröpfchen bilden („Sekretionscylinder") (*Ernst*[38], *Orth*[39], *Pfister*[40], *Störk*[41]), während die anderen der Anschauung huldigen, daß die mortifizierten Epithelien selbst allmählich zu einem Cylinder zusammensintern („spodogene" Cylinder). Diese letztere Auffassung wird vor allem von *Senator*[13] u. a. vertreten. Sicher ist jedenfalls, daß die hyalinen Cylinder Eiweißcharakter besitzen (sie färben sich mit Triacidlösung rot), nicht aber, daß sie stets aus Fibrin bestehen, wie man eine Zeitlang mit Rücksicht auf den positiven Ausfall der *Weigert*schen Fibrinfärbung geglaubt hat. Denn *Lubarsch*[42] hat gezeigt, daß die *Weigert*sche Färbung nicht für Fibrin allein charakteristisch ist. Für die Auffassung einer epithelialen Herkunft kann sowohl der Umstand angeführt werden, daß man bei einer Reihe von akuten Nephritiden, bei welchen die Glomeruli intakt gefunden werden, so speziell bei der Quecksilber- und Chromnephritis sowie bei der akuten Nephritis im Gefolge von manchen Infektionskrankheiten, bei welchen ausschließlich oder fast ausschließlich der Epithelialapparat angegriffen ist, Cylinder gefunden hat, als auch die Tatsache ins Feld geführt werden, daß *Wallerstein*[43] bei experimentellen Nephritiden an mikroskopischen Schnitten die Entstehung aus Epithelialcylindern beobachten konnte. Dieser Autor sah epitheliale und granulierte Cylinder dem Erscheinen von hyalinen Cylindern vorausgehen. Weiterhin haben *Ottomar Beyer*[44], *Langhans*[45], *Weigert*[46], *Eliascheff*[47] u. a. den Übergang von veränderten Epithelien zu hyalinen Massen beobachtet. Indessen läßt sich mit einer solchen Auffassung der Dinge nur schwer die Erfahrung in Einklang bringen, daß man hyaline Cylinder sehr häufig o h n e die gleichzeitige Gegenwart von Epithelialcylindern und Körnchencylindern vorfinden kann und daß man hyaline Cylinder unter den verschiedenartigsten Bedingungen finden kann, bei welchen die Niere nur in m i n i m a l e r Weise geschädigt sein konnte. Trifft man doch hyaline Cylinder zuweilen schon bei so geringfügigen Nierenläsionen, bei welchen es nicht einmal zur Abscheidung von Eiweiß gekommen ist. Das war schon *Reinhardt*[48], *A. Key*[49], *Rosenstein*[50], *Nothnagel*[51] u. a. bekannt und ist neuerdings speziell von *Koßler*[52], *Kobler*[53], *Wallerstein*[43], *F. Kraus*[54], *Niedner*[55] u. a. betont worden. Auch aus eigener Erfahrung kann ich hierfür zahlreiche Beispiele anführen. So konnte ich hyaline Cylinder nicht bloß bei akuten und chronischen analbuminurischen Nephritiden, sondern auch vor dem Beginn und nach dem Ablauf des Albuminuriestadiums von einwandfreien Fällen von

akuter Nephritis beobachten. Auch *Schlayer*[3] hat bei experimentellen Nephritiden reichliche Bildung von hyalinen Cylindern schon in den Anfangsstadien des Krankheitsprozesses

Fig. 14



Akute Glomerulonephritis nach Scharlach.

Fig. 15.

Subakute Glomerulonephritis nach Scharlach (3 Monate nach Beginn).

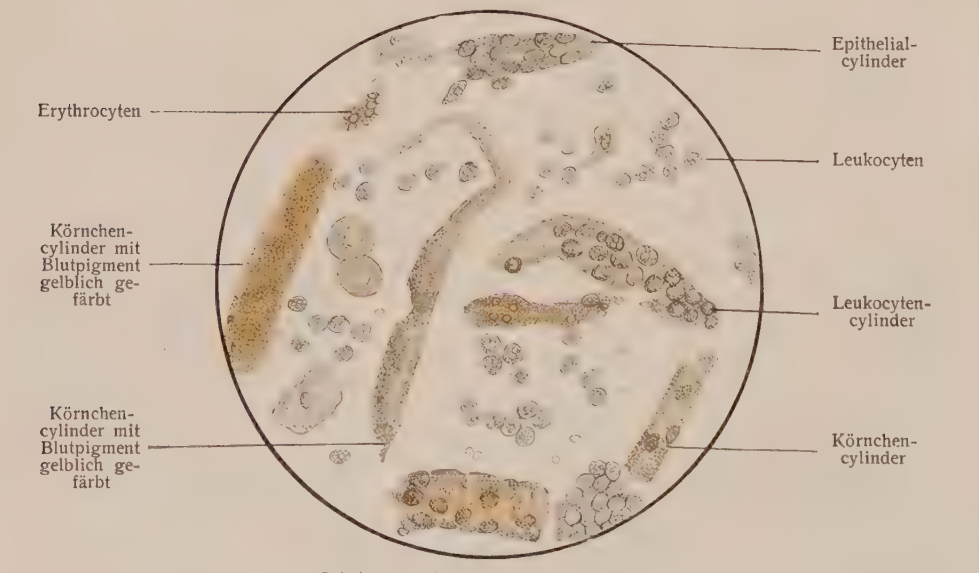
beobachtet, u. zw. konnte er diesen Befund unter anderem schon in den Anfangsstadien der tubulären Nephritis ohne die geringsten Anzeichen einer Gefäßschädigung und bei reichlicher Diurese erheben. Mit Rücksicht hierauf sind wir bezüglich der Frage der Genese der

hyalinen Cylinder mehr geneigt, eine plasmogene* Entstehung auf dem Wege der oben beschriebenen Sekretion von seiten pathologisch affizierter Epithelien, als eine

Fig. 16.

Subchronische Glomerulonephritis nach Scharlach (6 Monate später).

Fig. 17.



Subakute Nephritis nach Septicopyämie.

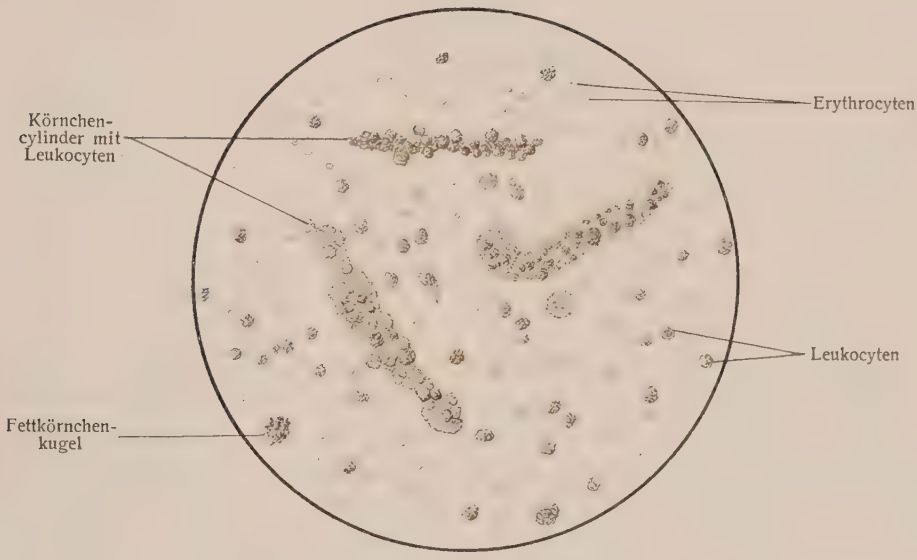
* Wie wir weiter oben erörtert haben, erfolgt der Durchtritt der Eiweißkörper durch den Glomerulus nicht immer in derselben Mischung wie im Blutplasma, sondern in elektiver Weise. Es bedarf also der Einfluß des Kapselepithels auf die vorliegenden Prozesse einer weitgehenden Beachtung.

spodogene Herkunft anzunehmen. Kann man sich doch gut vorstellen, daß bestimmte Eiweißkörper durch spezielle Eigenschaften (Reaktion oder sonstige Einflüsse?) der Harnflüssigkeit (ähnlich wie das Casein der Milch durch den Kontakt mit Säuren) zum Gerinnen gebracht werden, so daß sie erst an dem Ort der Gerinnung Cylinderform annehmen.

Was die Beziehung von Körnchencylindern zu hyalinen Cylindern betrifft, so erinnere ich mich, Cylinder gesehen zu haben, von denen ein Teil hyalinen und der Rest körnigen Charakter — es handelte sich um albuminöse Körnchen — besaß. Ich halte deshalb genetische Beziehungen der beiden Arten von Cylindern zueinander für durchaus möglich.

Bei der Entstehung von Fettkörnchencylindern dürfte es sich teils um Auflagerungen von Fettkörnchen auf bereits bestehende Cylinder, teils um eine röhren-, bzw. wurstförmige

Fig 18



Akute Exacerbation einer chronischen Glomerulonephritis.

Zusammensinterung von aus Fettkörnchen oder aus Lipoidsubstanz bestehenden Detritusmassen handeln. Eine Entstehung von Fettcylindern aus anderen Cylindern erscheint fraglich. Dagegen dürften die Wachscylinder, die oft in sehr breiten und manchmal auch an den Enden mehr oder weniger aufgesplitterten Formen beobachtet werden können — und die bei akuten Nephritiden erheblich seltener vorkommen als bei chronischen Nephritiden — meist Umwandlungsprodukte von hyalinen Cylindern darstellen (Fig. 14—18).

Bezüglich der semiotischen Bedeutung der Fettkörnchen-, Epithelial-, Leukocyten- und Erythrocytencylinder genügt es, an die Worte von *v. Frerichs*[56] zu erinnern, daß die Cylinder treue Boten der in den Nieren sich abspielenden Vorgänge darstellen. Es darf dies nach dem Erörterten vor allem von den Epithelialcylindern und den Blutkörperchencylindern und in gewisser Hinsicht auch von den Fettkörnchencylindern gesagt werden. Für die diagnostische Verwertung des Befundes ist aber nicht bloß das Vorhandensein von Cylindern, sondern auch die Menge und spezielle Art derselben von großer Bedeutung.

Weiterhin darf nicht vergessen werden, daß, wie *Sehrwald*[57] gezeigt hat, Cylinder im sauren Urin verdaut werden können und daß sie auch bei ammoniakalischer Zersetzung des Urins leicht zerfallen. Deshalb darf ein Fehlen von Cylindern im Urin nicht immer mit dem Fehlen einer Cylinderbildung identifiziert werden und es ist großer Wert darauf zu legen, daß die Untersuchung des Urins auf Cylinder stets am frisch gelassenen Urin erfolgt.

Eine ebenso kritische Beurteilung wie der Eiweiß- und Cylindergehalt des Urins erfordern auch die Mikroparasiten, die teils für sich, teils als Auflagerungen auf Cylinder im Urin erscheinen können. Wie bereits weiter oben erörtert ist, müssen sie, selbst wenn sie nicht den Charakter von aus den Harnwegen stammenden „Begleitparasiten" darstellen, nicht immer eine ätiologische Bedeutung zu der vorhandenen Nierenerkrankung besitzen, sondern können auch als relativ bedeutungslose Passanten die Niere und Harnwege durchwandern. Trotzdem kann aber doch in bestimmten Fällen der unter allen Kautelen geführte Nachweis der Anwesenheit bestimmter Parasiten im Urin, wie erst jüngst *Scheidemandel*[58] unter Hinweis auf zahlreiche eigene Beobachtungen (Streptokokken, Staphylokokken, Kolibacillen) ausgeführt hat, im Verein mit anderen auf eine bestimmte Ätiologie hinweisenden Symptomen zur Stütze einer ätiologischen Diagnose wertvolle Dienste leisten.

Von Krystallen bzw. Salzen sind die gelegentlich vorkommenden harnsauren Salze sowie die bei der ammoniakalischen Zersetzung des Harnes auftretenden Krystalle in der Regel ohne besondere diagnostische Bedeutung. Der relativ häufige Befund von oxalsaurem Kalk ist sehr häufig nur eine Folge der durch die Krankheit bedingten eigenartigen Ernährung, dagegen scheint mir der nicht ganz seltene Befund von krystallinischer Harnsäure im Harn bei akuten — wie auch bei chronischen — Nephritiden oft eine mehr oder weniger enge Beziehung zum Krankheitsprozeß selbst zu besitzen. Denn ich habe diesen Befund bei akuten und chronischen Nephritiden auch bei purinarmer Ernährung so häufig beobachtet, daß ich sein Vorkommen für mehr als einen Zufall zu halten geneigt bin.

2. Subjektive Beschwerden und körperlicher Befund.

Wie bereits weiter oben erwähnt ist, gibt es Fälle von akuter Nephritis, bei welchen subjektive Beschwerden ganz fehlen, andere, in welchen das klinische Bild von den Erscheinungen der Grundkrankheit völlig beherrscht wird, und wieder andere, bei welchen rasch einsetzende hydropische Erscheinungen oder gar foudroyant auftretende Symptome von Urämie ohneweiters das Vorhandensein einer Nierenerkrankung verraten. Sehr häufig sind allerdings die subjektiven Klagen von so unbestimmter Art, daß oft erst die Untersuchung des Urins die Stellung der richtigen Diagnose gestattet. Eine solche wird durch Angaben des Patienten über Müdigkeit, Mattigkeit, allgemeines

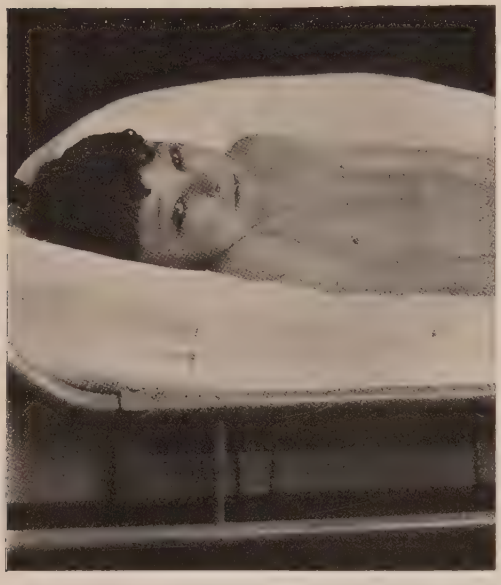
Unbehagen, blasses Aussehen, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz (besonders im Hinterhaupt), Störungen des Schlafes — sowohl Schlaflosigkeit wie Schlafsucht —, gereizte oder deprimierte Stimmung, Appetitlosigkeit, Übelkeit oder sonstige Magendarmstörungen — bei Frauen eventuell auch durch Menstruationsanomalien — nahegelegt, u. zw. ganz besonders dann, wenn eine Krankheit oder eine sonstige Schädigung des Organismus vorausging, die erfahrungsgemäß eine Erkrankung der Nieren möglich erscheinen läßt. Die Regel, daß man bei jedem Kranken auch den Urin untersuchen soll, wird leider nicht immer befolgt, es wird aber ein Arzt, der gewohnt ist, wenigstens nach akuten Infektionskrankheiten, insbesondere nach Scharlach und nach Angina, den Urin seiner Patienten planmäßig auf Eiweiß zu untersuchen, akute Nephritiden weniger leicht übersehen, als ein Arzt, welcher einer solchen an sich unbedingt notwendigen Gepflogenheit nicht huldigt. Wird vom Patienten nicht eine vorausgegangene Infektion oder Intoxikation angegeben, so wird wegen der Geringfügigkeit der klinischen Symptome tatsächlich gar mancher leichte Fall von akuter Nephritis in seinen ersten Anfängen übersehen. Aus diesem Grunde kann darum auch hier das Erscheinen von Blut als monitorisches Symptom mitunter direkt begrüßenswert erscheinen.

Von örtlichen Erscheinungen finden wir gelegentlich, aber keineswegs häufig, Klagen über Druck und Schweregefühl in der Lendengegend, welch letzteres sich häufig bis in die Beine erstrecken kann, aber nur selten Klagen über Schmerzen in der Nierengegend (als Ausdruck einer stärkeren Kongestion der Niere). Jedenfalls kommen solche „hyperalgetische" Formen auch nach eigenen Erfahrungen gelegentlich vor. Solche Fälle von „Nephritis dolorosa" hat *Mannaberg*[59] unter 43 Fällen von akuter Nephritis 9mal beobachtet. Nach eigenen Erfahrungen scheint diese Zahl indessen etwas hoch. Relativ häufig trifft man die hyperalgetische Form bei den einseitigen Nephritiden und hier, wie es scheint, häufiger bei den insulären Nephritiden als bei den die ganze Niere umfassenden Formen. Nur relativ selten hört man Klagen über Harndrang mit Neigung zum häufigen Urinlassen. Die Komplikation mit Dysurie fordert immer zur Untersuchung auf Cystitis (Tuberkulose, Gonorrhöe etc.) auf, wird aber auch bei den lokalen hämatogenen Bacillosen der Nieren beobachtet. Dysurie ist zuweilen auch nur die Folge der Einwirkung des abnorm zusammengesetzten Urins auf eine empfindliche bzw. empfindlich gewordene Harnblase.

Am Allgemeinstatus fällt bei zahlreichen Patienten eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute auf. Bei gleichzeitigem Bestehen von Gedunsenheit kann diese extreme Grade (Marmorblässe) erreichen, in anderen Fällen fehlt sie aber auch ganz oder ist nur andeutungsweise vorhanden. Nicht immer ist diese Blässe durch eine objektiv nachweisbare Anämie bedingt (dies kommt besonders bei den hämorrhagischen Formen vor), sondern es handelt sich oft nur um eine „Pseudoanämie (*H. Strauß*[60] u. a.). Häufig ist die Haut auch trocken und spröde. Nur in seltenen Fällen hat man Herpes labialis (*Mannaberg*[59]) oder Petechien

beobachtet. Beim Vorhandensein der letzteren liegt stets die Frage nahe, ob diese nicht als Teilerscheinung einer allgemeinen Infektion (Streptokokkeninvasion, Sepsis u. s. w.) zu deuten sind. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen kommt es zu mehr oder weniger ausgeprägter Wassersucht. Dieselbe gibt dem klinischen Bilde einen so eigenartigen Charakter, daß wir es für prinzipiell richtig halten, hydropische und anhydropische Formen einander gegenüberzustellen. Je mehr die klinische Erforschung der akuten Nephritiden vertieft wurde, umsomehr hat man sich jedoch von der Häufigkeit gerade der anhydropischen Formen überzeugt. Es gibt sehr viele Fälle von akuten Nephritiden, die in ein chronisches Stadium übergehen können, ohne daß es je zu Hydropsien kommt. Wie wir später sehen werden, hängt die Frage, ob eine akute Nephritis von einem Hydrops begleitet ist, bis zu einem gewissen Grade von der Art des anatomischen Prozesses ab. So finden wir beispielsweise häufig Hydropsien nach Scarlatina und selten nach Diphtherie. In der Regel hängt der Hydrops mit einer Epithelialläsion (vgl. später) zusammen. Bei der Diphtherienephrose tritt entweder bald der Tod ein oder es heilt die Nephrose bald ab, während bei Scharlach die sekundären Epithelialveränderungen im Anschluß an die Glomerulonephritis oft intensiv und langdauernd sind. Auch bei akuten Prozessen hat man prinzipiell zwei Formen des Hydrops zu unterscheiden: eine seltene (durch Herzinsuffizienz bedingte) und eine häufigere (durch Störung des Chemismus bedingte [cf. später]) Form. Klinisch ist die letztere, die wir als Hydrops renalis sensu strictiori betrachten, dadurch charakterisiert, daß sie weniger von den Gesetzen der Schwerkraft, als vom Verhalten der Gewebsspannung abhängig ist. Bekanntlich ist die Gewebsspannung besonders locker in der Gegend der Augenlider und in der Gegend der Genitalien. Deshalb trifft man als ersten Sitz des Hydrops renalis nicht selten eine Schwellung der Augenlider mit einer gleichzeitig mehr oder weniger ausgesprochenen Schwellung des Gesichts (Fig. 19). Bei stärkeren Graden des Hydrops kommt es zu einer Schwellung des Unterhautzellgewebes auch an anderen Körperstellen, so besonders an den Beinen (namentlich an den Knöcheln und an der Innenseite der Schienbeine) und — bei liegenden Patienten — in der Lendengegend. Gelegentlich wird

Fig. 19.



Gesichtsödem bei akuter Nephrose.

auch Ödem der Conjunctiven und der Uvula beobachtet. Mit dem Anasarka verbinden sich häufig Höhlenergüsse, u. zw. treten diese bei den Nephrosen meist schon relativ bald auf und drängen sich oft in den Vordergrund. In seltenen Fällen kann es auch zu dem gefährlichen Ödem des Kehlkopfes sowie der Lungen kommen. Auch das Gehirnödem ist besonders zu fürchten. Vielleicht darf man auch manche Fälle von langandauernder Diarrhöe, wie sie namentlich bei subakut oder subchronisch verlaufenden Nephrosen vorkommen, als Folge eines Ödems der Darmwand betrachten.

Die Herztätigkeit zeigt sowohl in den einzelnen Fällen, als auch bei ein und demselben Patienten in verschiedenen Phasen des Krankheitsverlaufes ein recht verschiedenes Verhalten. Zeichen einer allgemeinen Erregbarkeit des Herzens sind häufig festzustellen in Form einer Beschleunigung des Pulses, doch ist auch nicht ganz selten die Pulsfrequenz herabgesetzt. So beobachtete *Riegel*[61] ein Herabsinken der Pulsfrequenz bis auf 36 Schläge und ich selbst habe Fälle in Erinnerung, wo die Pulszahl längere Zeit hindurch zwischen 40 und 50 schwankte. Meist ist der Puls regelmäßig. Gelegentlich kann man aber auch leichte Unregelmäßigkeiten der Herzaktion beobachten. Länger dauernde stärkere Arhythmien wecken den Verdacht einer speziellen Erkrankung des Herzens, die entweder auf die Ursache der akuten Nephritis zurückzuführen ist oder auch eine von dieser unabhängige Ätiologie besitzen kann.

Die palpatorische und perkutorische Untersuchung des Herzens ergibt in einer Reihe von Fällen Zeichen einer Herzvergrößerung, u. zw. vorzugsweise am linken Ventrikel. Es handelt sich dabei nicht bloß um Dilatation, sondern oft auch um Hypertrophie. *C. Friedländer*[62] hat gezeigt, daß bei Scharlachnephritis eine Hypertrophie des linken Ventrikels (Gewichtsvermehrung bis um 50%) schon in der zweiten bis vierten Woche nach Eintritt der Nierenentzündung auftreten kann. *Silbermann*[63] u. a. haben diese Beobachtung bestätigt. Indessen sind Herzhypertrophien vor Ablauf der vierten Woche doch recht selten. *S. E. Henschen*[64] berichtet von linksseitigen Hypertrophien, die nach Abheilung der Nephritis wieder verschwunden sind. *Mannaberg*[59] macht die Angabe, daß er in ca. einem Drittel der Fälle den Spitzenstoß 1—2 *cm* oberhalb der Mamillarlinie vorgefunden habe. Nach eigenen Erfahrungen erscheint mir diese Zahl aber etwas zu hoch. Meist geht der Hypertrophie ein Stadium der Hypertonie voraus. Bei akuter Nephritis im Gefolge von Scharlach sah ich nicht ganz selten Blutdruckwerte von 140 bis 150 *mm* Hg, doch konnte ich Hypertonie kaum in der Hälfte der Fälle von postscarlatinöser und postanginöser Nephritis beobachten. Hypertonie und Herzhypertrophie gehören im allgemeinen nicht zum Bilde der reinen Nephrose, sondern werden in ausgeprägteren Graden nur bei Glomerulitiden und bei Mischformen beobachtet. Speziell werden sie bei den akuten Prozessen im Anschluß an Tuberkulose und Sepsis, ferner bei den akuten Nephritiden nach Pneumonie und Typhus sowie bei den ascendierenden Formen nur höchst selten gefunden. Die Fähigkeit zur Herzhypertrophie ist außerdem noch bis

zu einem gewissen Grade von individuellen, insbesondere konstitutionellen, Eigenschaften des Erkrankten (allgemeine Schwäche mit geringer Reaktionskraft hindert oft ihr Zustandekommen) abhängig.

Die Herztöne sind häufig unrein. Gelegentlich (so besonders bei Dilatationen oder bei Komplikationen mit Endokarditis) hört man systolische Geräusche. Eine Akzentuation des zweiten Aortentons ist nicht bloß bei den hypertonischen Fällen, sondern zuweilen auch in Fällen ohne Hypertonie zu beobachten. In manchen Fällen findet man auch den zweiten Pulmonalton auffällig stark. In Fällen dieser Art kann man die Verstärkung des Aortentons viel besser bei der Auscultation der Herzspitze, als bei der Auscultation der großen Gefäße feststellen, da ja der zweite Ton über der Herzspitze aus einer Fortleitung des zweiten Aortentons entsteht. Man findet in solchen Fällen über der Herzspitze einen Typus inversus der Akzentuation. Statt — ⏑ ergibt sich ⏑ —.

Bezüglich des Blutdrucks hat schon *Riegel*[61] in sphygmographischen Aufnahmen gezeigt, daß dieser bei der akuten Nephritis zuweilen, u. zw. manchmal schon in frühen Stadien der Krankheit, d. h. schon nach mehrwöchentlichem Bestehen derselben, erhöht ist. Neuere genauere tonometrische Untersuchungen haben dies bestätigt. Nicht immer ist aber eine Blutdrucksteigerung festzustellen. Bei den gewöhnlichen Nephrosen fehlt sie in der Regel. *Fr. v. Müller*[27] beobachtete indessen bei einem Falle von Sublimatvergiftung Hypertonie schon vom zweiten Krankheitstage ab. Doch ist dieser Befund nicht konstant zu erheben. Ein gesteigerter Blutdruck kehrt oft wieder zur Norm zurück. Man kann daraus schließen, daß die Blutdrucksteigerung in den betreffenden Fällen auf funktionellem Wege zu stande gekommen sein dürfte.

Änderungen der Atmung trifft man in der Regel nur in schweren Fällen, u. zw. entweder als Folge eines stark entwickelten Höhlenhydrops, ferner einer Herzinsuffizienz oder einer Lungenkomplikation oder einer Urämie (dyspnoische Form der Urämie, cf. später).

Von manchen Autoren wird auch über Temperaturanstiege als Folge der akuten Nephritis berichtet (*Henoch*[5], *Fürbringer*[20], *Mannaberg*[59], *Heubner*[65] u. a.). Temperatursteigerungen bei akuten Nephritiden sind jedoch häufig entweder von der Grundkrankheit oder von komplizierenden Krankheiten abhängig. Deshalb ist stets nach solchen aufs gründlichste zu untersuchen (Nephrotyphus, Tuberkulose, Eiterung etc.!). Von dem tatsächlichen Vorkommen einer Temperatursteigerung als Folge des Beginnes einer akuten Nephritis habe ich mich jedoch auch durch eigene Beobachtungen bei akuter Nephritis nach Scharlach mehrfach überzeugen können.

Der Augenhintergrund wird bei der akuten Nephritis in der Regel normal befunden. Nur in seltenen Ausnahmefällen finden sich Blutungen. Aber diese sind doch weit seltener als bei den chronischen Nephritiden. Veränderungen, wie sie dem typischen Bilde der Retinitis albuminurica entsprechen, weisen auf einen chronischen Prozeß hin. Wie unter anderem

eine eigene Beobachtung zeigte, können auch die Grenzen der Papillen verwaschen sein (cf. später). Über solche Veränderungen berichten auch *Henoch*[5], *D. Gerhardt*[66] u. a.

Es ist bereits darauf hingewiesen worden, daß manche Fälle (Glomerulonephritiden) durch eine stark hämorrhagische Beschaffenheit des Urins, andere (Nephrosen und Mischformen) durch sehr ausgesprochene Hydropsien und sehr hohen Eiweißgehalt des Urins ein eigenartiges Gepräge erhalten. Als dominierende Symptome finden wir nicht selten auch dyspeptische Störungen oder Kopfschmerzen.

Zuweilen wird das Krankheitsbild auch noch durch Hinzutritt von Komplikationen verändert. Unter diesen nehmen die — glücklicherweise nicht sehr häufigen — Entzündungen der serösen Häute eine besondere Stellung ein, weil sie nicht selten den Anfang des Endes der Patienten darstellen. Sero-fibrinöse oder gar eitrige Entzündungen werden nicht bloß an den Pleuren und am Perikard, sondern auch am Peritoneum beobachtet (zwei eigene Beobachtungen). In der Mehrzahl dieser Fälle dürfte es sich wohl um Komplikationen mit bakteriellen Noxen auf dem Boden einer durch die Nephritis geschaffenen besonderen Disposition handeln (cf. weiter oben). Kennen wir doch auch die Widerstandslosigkeit der Nephritiker gegen Erysipel und andere Infektionen.

Eine eigenartige entzündliche, meist recht gefährliche, aber glücklicherweise nicht immer absolut desolate, Komplikation stellen auch die sog. serösen Pneumonien dar. Es sind dies Pneumonien, die sich in ihrem klinischen und anatomischen Charakter von den gewöhnlichen fibrinösen Pneumonien erheblich unterscheiden.

Besonders gefürchtet, glücklicherweise aber gerade bei den akuten Nephritiden nicht immer infaust verlaufend, ist die Urämie. Dieselbe darf nicht als eine Komplikation, sondern muß als eine bestimmte Phase im Verlauf der akuten Nephritiden gedeutet werden. Auch bei den akuten Nephritiden ist die Urämie im engeren Sinne von der Pseudourämie scharf zu trennen. Als exaktes Kriterium zur Trennung dient die Bestimmung des Reststickstoffgehalts im Blutserum (cf. später). Die Pseudourämie tritt hier meist in der eklamptischen Form auf, die in plötzlich einsetzenden gehäuften Krampfanfällen besteht und besonders bei den hydropischen Fällen getroffen wird. Als Äquivalente können Amaurosen oder Aphasie beobachtet werden. Die Urämie im engeren Sinne tritt meist als dyspeptische oder als dyspnoische oder auch als asthenische Urämie auf, bzw. in einer Mischung der genannten führenden Symptome. Es können aber auch hier Einzelzuckungen, die einen ticartigen Charakter zeigen, ohne aber auf einzelne Muskelgruppen lokalisiert zu sein, und richtige Krämpfe vorkommen. Die dyspeptische Form ist zwar vorzugsweise durch Appetitlosigkeit, Übelkeit, Magendruck und Erbrechen ausgezeichnet, kann aber auch mit Diarrhöen einhergehen. Die dyspnoische Form, der *Pal*[67] neuerdings eine besondere Betrachtung gewidmet hat, tritt sowohl in Form des bekannten Asthma

uraemicum in die Erscheinung, als auch in Form einer großen, oft auch beschleunigten Atmung zutage, ähnlich wie sie *Kußmaul*[68] für das Coma diabeticum beschrieben hat. Typische Fälle dieser Art habe ich besonders im Finalstadium der akuten Sublimatvergiftung beobachtet (cf. später). Sowohl bei der Pseudourämie als bei der echten Urämie finden wir häufig auch mehr oder weniger starken Kopfschmerz und Trübung des Sensoriums, die bald nur angedeutet ist, bald einen soporösen oder gar komatösen Charakter annimmt. In seltenen Fällen findet man auch psychische Veränderungen, insbesondere Verwirrungszustände. Störungen des Sensoriums können auch als Folge von Gehirnblutungen (hypertonische Blutungen) auftreten. Zuweilen trifft man auch Halbseitenlähmungen. In leichteren Fällen, bzw. im Beginn urämischer Attacken findet man nicht selten auch Steigerung der Reflexe und zuweilen auch das *Babinski*sche Phänomen. Gelegentlich sieht man auch, wie ich dies wiederholt selbst beobachtet habe, Temperatursteigerungen im Zusammenhang mit der Urämie. Besonders häufig findet man die Kombination von gastrischen Erscheinungen mit Somnolenz und Kopfdruck. Die asthenische Form im engeren Sinne, die durch rasch eintretende Kraftlosigkeit und progressiven allgemeinen Verfall charakterisiert ist, trifft man zwar häufiger als Finalstadium der durch chirurgische Nierenerkrankungen bedingten renalen Insuffizienz, doch finden wir ähnliche Bilder auch bei internen Nierenerkrankungen unter Verhältnissen, die wir als Urämie deuten dürfen (d. h. mit starker Erhöhung des Reststickstoffgehalts des Blutes, cf. später).

3. Differentialdiagnose. Prognose. Ausgänge.

In Fällen, in welchen eine größere Anzahl der hier beschriebenen Symptome vereinigt ist, wird die Diagnose kaum einem Zweifel begegnen. Dagegen können bei den nicht ganz seltenen oligosymptomatischen Formen gelegentlich diagnostische Schwierigkeiten entstehen. Soweit das Symptom der Albuminurie in Frage kommt, treten die letzteren im allgemeinen bei den Daueralbuminurien seltener als bei den intermittierenden Albuminurien auf, so sehr auch gerade hier beachtet werden muß, daß auch länger dauernde Albuminurien ohne eigentlich nephritischen Ursprung möglich sind (Stauungsniere, Niereninfarkt etc.). Daß aber auch der intermittierende, so unter anderm auch der rein orthotische, Charakter einer Albuminurie keineswegs immer eine anephritische Herkunft der Albuminurie anzeigt, ist schon früher erwähnt. Intermittierender Charakter der Albuminurie spricht nur für eine Nephritis bzw. Nephrosis „minima“. Bei solchen Abortivfällen findet man, wie gleichfalls schon erwähnt ist, meist auch den Essigsäurekörper und noch häufiger die Ausscheidung von Chondroitinschwefelsäure. Wie schon erwähnt, konnte ich die letztere bei der Diphtherie- und Scharlachnephritis in zahlreichen Fällen noch monatelang nach der Entlassung des Patienten aus dem Krankenhause nachweisen. Daß es auch analbuminurische Formen der akuten Nephritis gibt, ist gleichfalls schon erörtert. Ist in einem solchen Fall ein Hydrops vorhanden und hat sich die Affektion nach einem Scharlach

oder nach einer sichergestellten Angina entwickelt, so wird die Diagnose kaum zweifelhaft sein. Lag aber beides nicht vor, so kann die Diagnose große Schwierigkeiten vorfinden. Oft handelt es sich in den Fällen der letzteren Art nur um geringfügige Prozesse (meist degenerativer Art). Auf keinen Fall darf aber der Befund einzelner hyaliner Cylinder für die Differentialdiagnose zu hoch bewertet werden. Denn wir können auch bei den passageren „Insult-Albuminurien", so z. B. nach intensivem Radfahren, Cylinder der verschiedensten Art, unter anderem sogar mit Blutkörperchen, beobachten (*J. Müller*[69] u. a.). Auf der anderen Seite gibt es schwere Nierenläsionen, bei welchen Cylinder fehlen oder nur sehr spärlich vorhanden sind, z. B. bei miliaren Nierenabscessen im Gefolge von Lokalbacillosen. Diagnostisch klar liegen dagegen die Dinge in der Regel bei der Verbindung von Albuminurie mit Cylindern verschiedener Art, u. zw. besonders dann, wenn wiederholt neben Epithelialcylindern und Fettkörnchencylindern auch noch reichlich zellige Elemente gefunden worden sind und gleichzeitig eine Ätiologie vorhanden ist, die erfahrungsgemäß zu akuter Nephritis disponiert. Nicht immer ergibt aber die Anamnese sichere Anhaltspunkte für die Anwesenheit einer der Ursachen, die erfahrungsgemäß leicht zu akuter Nephritis führen können. Das zeigen schon die bekannten Fälle von akuter Nephritis post scarlatinam sine exanthemate, die zuweilen erst durch die Berücksichtigung einer zu gleicher Zeit bestehenden Epidemie in ihrem wahren Wesen erkannt wird. Weil Fälle von akuter Nephritis leicht übersehen werden können, kann deshalb der Satz gar nicht genug beherzigt werden, daß man bei Infektionskrankheiten den Urin häufig auf Eiweiß untersuchen soll. Denn nur auf diesem Wege kann eine ganze Reihe von Nephritiden entdeckt werden, deren Nichtbeachtung unter Umständen später zu schlimmen Folgen für den betroffenen Patienten führt (cf. später).

Bei den hämorrhagischen Formen können Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose dadurch entstehen, daß akute Hämaturien auch auf anderem Boden, so z. B. bei Nierentuberkulose, Koliabscessen, bei Nierentumoren, bei Lithiasis, bei renaler Hämophilie, bei Morbus Barlow oder bei anderen Arten von hämorrhagischer Diathese, ferner bei arteriosklerotischen Prozessen, bei venöser Stauung oder auch bei embolischen bzw. thrombotischen Vorgängen in den Nieren auftreten können. Auch Blutungen extrarenaler Herkunft sind hier zu berücksichtigen. Abgesehen davon, daß die Mehrzahl der hier genannten Zustände durch eine Reihe anderer, sehr ausgeprägter, Symptome mehr oder weniger scharf charakterisiert ist, geben doch die meisten der hier genannten Zustände nur zu temporären, zuweilen allerdings auch rezidivierenden, Blutungen Anlaß. Die mikroskopische Untersuchung des Urins deckt in solchen Fällen meist auch nur die Anwesenheit von Blut ohne die Anwesenheit der sonstigen morphologischen Bestandteile auf, wie man sie im Symptomenkomplex der akuten Nephritis vorzufinden pflegt, oder es sind im Urin bestimmte morphologische Bestandteile vorhanden, die auf eine andere Erkrankung hinweisen. Freilich gibt es auch akute hämorrhagische

Nephritiden, bei welchen sich die Blutbeimengungen zum Urin schubweise, aber doch meist in mehrtägiger Dauer, einstellen und in welchen der Urin außer Erythrocyten auch nur wenig andere morphologische Bestandteile enthält. In solchen Fällen ist der Albumengehalt aber doch meist größer, als er dem Blutgehalt entspricht. Eine genaue Aufnahme der Anamnese und die Betrachtung des Gesamtbildes, wenn nötig unter Zuhilfenahme der Röntgenuntersuchung und des Ureterenkatheterismus, der Bestimmung des Blutdrucks, der Untersuchung des Augenhintergrundes, wirken in solchen Fällen aber doch meist klärend. Die zuletzt genannten Untersuchungen kommen besonders dann in Betracht, wenn es gilt zu entscheiden, ob es sich im konkreten Falle nur um eine akute Nephritis oder um die Exacerbation einer chronischen Nephritis handelt. Diese Kriterien dürfen allerdings nur im Zusammenhang mit einer Betrachtung des gesamten Krankheitsbildes differentialdiagnostisch benutzt werden, da es, wie bereits früher erwähnt ist, auch in manchen Fällen von akuter Nephritis zu einer Steigerung des Blutdrucks und zu einer Herzhypertrophie kommen kann. Das Vorhandensein alter retinitischer Veränderungen spricht aber stets weit mehr für einen chronischen, als für einen akuten Prozeß. Aber auch trotz Anwendung der genannten Unterscheidungsmittel läßt sich in manchen Fällen die Differentialdiagnose erst nach Ablauf der akuten Erscheinungen dadurch stellen, daß in diesem Zeitpunkte noch Zeichen einer chronischen Nephritis übrig geblieben sind. Übrigens liegt der Wert einer solchen Differentialdiagnose, wie schon erwähnt wurde, mehr nach der prognostischen als nach der therapeutischen Seite. Ähnliches gilt auch bezüglich der Differentialdiagnose einer febrilen Albuminurie von einer akuten Nephritis, wenn wir an unserer früher entwickelten Auffassung über das Wesen der sog. febrilen bzw. Infektions-Albuminurie als einer „Nephrosis levissima“ festhalten.

Auf die Differentialdiagnose der Nierenschädigungen bei Schwangeren soll hier nicht eingegangen werden, da diese Affektionen in einem speziellen Kapitel dieses Handbuchs ausführlich besprochen werden.

Ebenso wie die Diagnose einer akuten Nephritis, kann auch die Prognose nicht nach einem einzigen Gesichtspunkt, sondern nur auf Grund einer kritischen Würdigung mehrerer Erscheinungen erfolgen. Ganz allgemein kann man sagen, daß die nur mit Epithelialschädigung einhergehende reine Degenerativnephrose, wie wir sie unter der Einwirkung von Giften oder von Infektionskrankheiten, so insbesondere bei Diphtherie, beobachten, ceteris paribus eine bessere Prognose zu geben pflegt, als die typischen Fälle von akuter Glomerulonephritis oder von gemischter Nephritis, wie wir sie beispielsweise bei Scharlach und nach Anginen antreffen. Denn es erfolgt der Tod in den Fällen der ersteren Art, wenn überhaupt, dann meist an der Grundkrankheit und nur selten, so z. B. bei schweren Sublimatvergiftungen, als Folge der akuten Nierenerkrankung. Auch zeigt, wie schon erwähnt ist, die weitaus überwiegende Mehrzahl der Nephrosen eine aus-

geprägte Heilungstendenz, so daß nur diejenigen Fälle von reinen Nephrosen chronisch werden, bei welchen die Ursache der Nephrose fortwirkt. Der Grund für diese Erscheinung liegt in der bereits erwähnten außerordentlichen Reparationskraft des Epithelialgewebes, wenn die Ernährung der Epithelien der Harnkanälchen nicht gestört ist. Auch die Mehrzahl der Fälle von akuter Glomerulonephritis geht in Heilung über, falls nicht die Grundkrankheit zum Exitus führt oder als chronisches Irritament wirkt. Das Gesagte gilt allerdings nur für die Masse. Denn die Prognose des Einzelfalls hängt nicht nur von der Intensität der Erkrankung und dem Fehlen oder Vorhandensein von Komplikationen, sondern auch von der primären Widerstandskraft des Erkrankten ab. Die Frage, inwieweit die Prognose von bestimmten Ätiologien beeinflußt wird, soll im zweiten Teil dieses Kapitels noch genauer erörtert werden. Nie vergesse man jedoch, daß auch anscheinend sehr leichte Formen von Nephritis nicht vor einer tödlich endenden Urämie oder vor einem Glottisödem absolut sicher sind. Ihren deletären Charakter lassen maligne Formen zuweilen schon im Anfang der Krankheit in der besonderen Schwere der Allgemeinerscheinungen erkennen. Ganz allgemein darf man Fälle mit langdauerndem hochgradigem Hydrops, mit Oligurie und starker Beeinträchtigung des Gesamtverhaltens als die schwereren bezeichnen. Trotzdem darf die Prognose solcher Fälle nie von vornherein als absolut infaust gestellt werden. Als gefährliche Komplikationen müssen aber stets Lungenödem sowie Entzündungen der serösen Häute und Erysipel angesehen werden. Urämische Zustände sowie Anurien stellen gleichfalls sehr ernste Zwischenfälle dar, doch geben sie bei akuten Nephritiden im allgemeinen eine bessere Prognose als bei den chronischen Formen. Denn man sieht hier zuweilen auch schwere Formen von Urämie und mehrtägige Anurien in Heilung übergehen (cf. später). Weniger ominös ist im allgemeinen die Prognose der Pseudourämie (Eklampsie). Ich habe bei akuter Nephritis mehrfach direkt im Anschluß an Eklampsie sogar eine auffällige Besserung des gesamten Krankheitsverlaufs beobachtet, so daß die pseudourämische Attacke in den betreffenden Fällen direkt an eine Krise erinnerte. Trotzdem muß aber jede echte Urämie wegen der Unübersichtlichkeit ihres Verlaufs als ein sehr ernster Zwischenfall betrachtet werden. Ganz allgemein ist bei akuten Nephritiden, u. zw. in gewissem Gegensatz zu den chronischen Nephritiden, ein häufiger Wechsel der Erscheinungen sowohl nach der guten wie nach der schlimmen Seite nichts Ungewöhnliches. Dies ist speziell bei der Beurteilung der Ergebnisse der neueren Methoden der Funktionsprüfung der Nieren zu beachten, weil auch hier recht grobe Abweichungen nicht selten nur vorübergehender Natur sind (cf. später). Ein guter Funktionsausfall bei schlechtem Allgemeinbefinden ist mir dabei — dies sei hier schon erwähnt — bisher als prognostisch wertvoller erschienen, als das umgekehrte Verhalten.

Der Ausgang einer akuten Nephritis kann sein: 1. Tod, 2. Heilung, 3. Übergang in ein subakutes oder chronisches Stadium.

Ad 1. Der Ausgang in Tod erfolgt — wie bereits erwähnt ist — entweder durch die Schwere der Grundkrankheit, so daß diese als Todesursache zu gelten hat, oder infolge der Nierenerkrankung selbst durch tödlich endende Urämie, Herzschwäche, Entzündung der serösen Häute, Lungen- oder Glottisödem, in ganz seltenen Fällen eventuell auch durch eine Apoplexie. Tod durch Entkräftung ist bei akuter ebenso wie chronischer Nephritis oft nur das Zeichen einer schleichend verlaufenden „asthenischen" Urämie. Allerdings kann eine Entkräftung auch mittelbar durch hochgradige Anorexie oder unstillbares Erbrechen sowie durch abundante Diarrhöen zu stande kommen (dyspeptische Urämie). Der Eiweißverlust durch den Urin kann kaum je als Ursache der Entkräftung angesprochen werden, da er nur selten mehr als 5—10 *g* pro die beträgt. Zuweilen erfolgt der Tod auch durch eine interkurrente Krankheit, wie z. B. durch Pneumonie, Erysipel etc.

Ad 2. Heilung erfolgt bei leichteren Formen von akuter Nephritis häufig schon innerhalb mehrerer Wochen. Allerdings findet man bei Benutzung der Essigsäure- und Chondroitinprobe, daß eine völlige Abheilung meist erst nach Monaten erfolgt ist. Es gibt aber auch Fälle, in welchen eine völlige Ausheilung erst in 1—2 Jahren erfolgt. Es darf deshalb bei einer Nephritis, die der Heilung nach einem halben bis nach einem Jahre getrotzt hat, die Hoffnung auf eine Ausheilung noch nicht aufgegeben werden (cf. später). Bei hydropischen Patienten verrät sich der Beginn einer Besserung durch Nachlassen der Ödeme unter gleichzeitiger Steigerung der Urinmenge und des prozentualen Kochsalzgehalts sowie durch Abnahme der Menge von Eiweiß und von Formelementen. Aber auch bei anhydropischen Patienten gibt sich Besserung durch Steigerung der Urinmenge mit Zunahme des prozentualen Kochsalzgehalts mit gleichzeitiger Abnahme des Gehalts an Eiweiß und an Formelementen kund. Da, wie schon oben erörtert ist, das Verschwinden der Albuminurie häufig über die Phase der orthotischen Albuminurie erfolgt, kann nur die konsequente Untersuchung des Urins — u. zw. in erster Linie des nach Stehen und Gehen gewonnenen Urins — auf Eiweiß sowie nach dem Verschwinden desselben auf den „Essigsäurekörper" und auf Chondroitinschwefelsäure vor der Verwechslung einer „Scheinheilung" mit einer wirklichen Heilung schützen. Auch hyaline und granulierte Cylinder werden zuweilen noch längere Zeit nach Verschwinden des Eiweißes beobachtet. Ähnliches gilt häufig auch für Erythrocyten. Deshalb ist für die Beurteilung des Heilungsvorgangs die mikroskopische Untersuchung des Urins noch wichtiger als die chemische. Eine nicht ganz geringe Anzahl von Patienten behält auch nach Verschwinden aller abnormen Urinbefunde noch eine mehr oder weniger ausgesprochene Anfälligkeit der Niere zurück, so daß neue Insulte, wie z. B. Anginen oder andere fieberhafte Erkrankungen sowie oft auch nur ganz geringfügige Noxen späterhin temporär zu Albuminurie und Cylindrurie führen können („Heilung mit Defekt, bzw. Heilung mit Nachschüben"). Mancher Fall tritt auch in ein „albuminurisches" Stadium über, ohne daß die Folgen der Nephritis auf den Organismus ganz verschwinden.

In treffender Weise wird das Gesagte unter anderem durch 2 an Kollegen gemachte Beobachtungen illustriert, die ich in dem jetzigen Kriege zu erheben Gelegenheit hatte. In dem einen Falle hatte vor 14 Jahren, in dem anderen vor 12 Jahren eine akut hämorrhagische Nephritis postanginosa bestanden, die seinerzeit völlig „abgeheilt" war. Der eine Kollege (38jährig) stellte sich mit Albuminurie und Hypertonie (180 *mm* Hg) der andere (35jährig) mit Herzerscheinungen (Angina pectoris, Kugelherz, Blutdruck 160 *mm* Hg) vor.

Ad 3. Der Übergang einer akuten Nephritis in ein subakutes, bzw. in ein chronisches Stadium erfolgt häufiger, als im allgemeinen angenommen wird. Ein solcher Übergang kann sich in mehreren Formen vollziehen. Es gibt Fälle von anhydropischen Glomerulonephritiden, bei welchen trotz entsprechender mehrwöchiger oder mehrmonatiger Behandlung die Abscheidung kleiner Eiweiß- und Blutmengen andauert, die Patienten aber sonst keine Störung ihres körperlichen Befindens verspüren („subchronische oder chronische Dauerform der Residualnephritis"). In anderen Fällen können Albuminurie, Cylindrurie und Hämaturie wochen- und monatelang aufhören, um später, anscheinend ohne ersichtlichen Grund (Tonsillen nachsehen!), wieder für Wochen oder Monate in die Erscheinung zu treten („intermittierende Form der Residualnephritis"). Von der „Heilung mit Defekt" unterscheiden sich diese Fälle nur dadurch, daß bei den letzteren eine offenkundige Ursache für die Wiedererkrankung notwendig ist. In den Fällen der vorliegenden Gruppe liegt es nahe, mit der Anwesenheit einer im Körper des Patienten nur temporär wirksamen Noxe, wie z. B. mit Bakterien oder Kokkenherden in den Mandeln oder in verborgen liegenden Drüsen zu rechnen, deren Wirkung sich nur zeitweilig bemerkbar macht. Trotz häufiger, im Laufe von Jahren erfolgender, Rezidive lassen dennoch sehr viele Angehörige dieser Gruppe Blutdrucksteigerung oder Herzhypertrophie vermissen. Auch die Funktionsprüfung ergibt in sehr vielen Fällen der vorliegenden Art trotz der langen Dauer der Krankheit keine oder nur geringgradige Schädigungen.

Die Fälle der vorliegenden Gruppe entsprechen zum Teil dem, was *Heubner*[65] mit „Pädonephritis" bezeichnet und es findet sich ein interessantes Beispiel für die vorliegende Betrachtung in Erhebungen von *Rosenfeld* und *Schrutka v. Rechtenstamm*[70], welche 93 Fälle postscarlatinöser Nephritis der Wiener Kinderklinik längere Zeit, zum Teil viele Jahre nach der Entlassung, untersuchten. 52 von den betreffenden Kindern hatten bei der Entlassung noch Eiweiß gezeigt. Keiner der nachuntersuchten Fälle zeigte eine schwere chronische Nephritis. In 10 Fällen bestand Daueralbuminurie, 7mal mit Sediment, 1mal mit Blutdrucksteigerung. Von den anderen Kindern zeigten 28 bei Anstellung der *Jehle*schen Probe Albuminurie. Es handelte sich also hier nicht mehr um progressive Vorgänge.

Es ist möglich, daß es sich in den Fällen von anhypertonischer Residualnephritis („Nephritis residualis simplex") ursprünglich vorwiegend um herdförmige insuläre Prozesse oder um zwar diffuse, aber doch nur sehr leichte, großenteils der Heilung zugänglich gewesene Affektionen der Glomeruli gehandelt hat. Indessen dürfte es im Einzelfall recht schwer sein, die Einreihung in die eine oder andere Gruppe mit Sicherheit vorzunehmen.

In anderen Fällen, so insbesondere bei den hydropischen Formen der akuten Glomerulonephritis, kann es zu subchronischen oder chronischen Prozessen mit stärkerer Ausbildung der Krankheitssymptome kommen, wobei die

Endstadien das Bild der sekundären Schrumpfniere darbieten können. *Crooke* hat 10 Wochen nach Einsetzen einer akuten Glomerulonephritis schon den Beginn einer sekundären Schrumpfniere beobachtet (zit. nach *C. Hirsch*[73]). Meist ist die Zwischenzeit aber größer. Die einzelnen Fälle zeigen hier die größten Verschiedenheiten sowohl hinsichtlich des klinischen Bildes als hinsichtlich des zeitlichen Verlaufs; vor allem aber zeigen sie einen häufigen Wechsel in der Intensität der klinischen Erscheinungen. Dies gilt besonders bezüglich der Hydropsien, aber auch hinsichtlich des Verhaltens des Urins, sowohl in bezug auf seine Menge wie auf seinen Gehalt an Eiweiß und an Formelementen. Immerhin ist der Gehalt des Urins an Eiweiß und an Formelementen — die dauernd einen polymorphen Charakter zu tragen pflegen — hier auch in Zeiten relativen Wohlbefindens meist ziemlich hoch. Unter den Formelementen treten die Erythrocyten meist gegenüber den anderen — wenigstens in den Zeiten, wo akute Exacerbationen fehlen — mehr oder weniger in den Hintergrund, während sich fettkörnchenhaltige Elemente sowohl unter den Epithelien als unter den Leukocyten wie unter den Cylindern meist in den Vordergrund drängen. Ferner trifft man zuweilen freiliegende Fetttröpfchen oder auch Fettsäurenadeln in Drusenform in solchen Fällen an und es lassen sich in manchen Fällen auch doppeltbrechende Lipoidsubstanzen in diesem Stadium im Urin nachweisen (cf. oben). Dies kommt daher, daß, während im Anfange der Krankheit die Störungen von seiten des Glomerularapparats vorherrschten, in späteren Phasen die sekundären degenerativen Veränderungen am Epithelialapparat oft mehr in die Erscheinung treten.

Im klinischen Bild fällt meist eine mehr oder weniger starke Blässe der Haut und eine an den einzelnen Tagen und Wochen an Stärke wechselnde Gedunsenheit — besonders des Gesichts— auf. Man hört häufig Klagen über dyspeptische Erscheinungen, über Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Neigung zu Dyspnöe und zu allgemeiner Kraftlosigkeit. In manchen Fällen machen sich auch Sehstörungen bemerkbar. Das Herz bietet oft Zeichen allgemeiner Erregbarkeit. Der Puls ist häufig frequent, aber meist regelmäßig. Auch ist der erste Ton über der Spitze oft unrein und der zweite Ton über der Aorta häufig akzentuiert. Der Blutdruck beträgt selten mehr als 150, kann aber — namentlich in vorgerückten Stadien — auch höhere Werte erreichen. Retinitis albuminurica wird etwa in einem Fünftel der Fälle beobachtet. Trotzdem zeichnen sich zahlreiche Patienten durch ein relatives Wohlbefinden aus, das sogar zeitweilig eine mehr oder weniger ausgedehnte Arbeitsfähigkeit des Patienten zuläßt, wenn nicht gerade hydropische Zustände oder interkurrente akut oder subakut verlaufende urämische Erscheinungen vorliegen. In typischen Fällen wird das vorliegende Krankheitsbild nicht bloß durch die Einzelerscheinungen, sondern noch mehr durch seinen Verlauf genügend charakterisiert und es bedarf in der Regel nicht spezieller Funktionsprüfungen, um den Zustand als solchen zu diagnostizieren.

Im allgemeinen wird die Prognose des vorliegenden Zustandes auf wenige Jahre angegeben, doch kann sie auch mehr betragen. So sah ich einen Fall

von sekundärer Schrumpfniere, der sich aus einer akuten Nephritis im Anschluß an Osteomyelitis entwickelt hatte und erst 14 Jahre später an Urämie zum Exitus gelangte. Ferner habe ich vor Jahren einen typischen Fall aus der hier interessierenden Gruppe beschrieben, den ich von Beginn an über 5 Jahre lang täglich unter Augen hatte und dessen Krankengeschichte ich an anderer Stelle[71] mitgeteilt habe. Der betreffende Patient war als Wärter an der Charité lange Zeit arbeitsfähig. Es gibt leichtere Fälle der vorliegenden Art, in welchen jahrelang nur minimale Erscheinungen (rezidivierender Kopfschmerz, rezidivierende Dyspepsien) bestehen und deren wahrer Charakter erst durch eine zufällig vorgenommene Blutdruckbestimmung, Augenhintergrunduntersuchung oder eine zufällige Urinuntersuchung aufgedeckt wird. Jeder beschäftigte Arzt kennt Fälle von plötzlich eingetretener Urämie, von Apoplexie oder von akutem Lungenödem bei jungen Leuten, bei welchen erst eine ad hoc angestellte Nachfrage ergeben hat, daß sie 10 oder 20 Jahre vorher einen Scharlach mit Beteiligung der Nieren durchgemacht haben. Mancher Fall von sog. „genuiner" Schrumpfniere dürfte sich in der hier beschriebenen Weise als „pseudogenuiner" Fall von Schrumpfniere entwickeln. Daß die Krankheit noch nach 2jährigem Bestande in relative Heilung übergehen kann, habe ich selbst gesehen und hat *Mannaberg*[69] an einem besonders schönen Beispiel gezeigt.

Über die Häufigkeit der einzelnen Verlaufsformen geben die folgenden Tabellen von *Ernberg*[72] eine gewisse Orientierung.

A. Kinder unter 15 Jahren.

Akute Nephritis nach	Gesamtzahl	Gestorben	Entlassen	Nachuntersucht
Scarlatina	62	8	54	37
Diphtherie	5	0	5	3
Masern	5	0	5	3
Bekannte andere Infektionskrankheiten	7	0	7	4
Unbekannte Schädlichkeiten	27	9	18	14
	106	17	89	61

B. Personen im Alter zwischen 15 und 30 Jahren.

Nephritis	Gesamtzahl	Gestorben	Entlassen	Nachuntersucht
Acuta	42	11	31	14
Subacuta	8	1	7	4
	50	12	38	18

Bei der Nachuntersuchung der Patienten aus Gruppe *A*, die in der Mehrzahl der Fälle erst 20—30 Jahre nach Ablauf der akuten Nephritis erfolgte, waren unter 37 Fällen von Nephritis postscarlatinosa 3 an anderer Ursache gestorben, 7 zeigten kardiovasculäre Erscheinungen und 1 Fall eine chronische Albuminurie. Von 18 Fällen, deren Ursache in einer Angina oder in einer unbekannten Ätiologie gegeben war, zeigten nur 2 kardiovasculäre Erscheinungen. Die Fälle von akuter Nephritis nach Diphtherie, Masern und be-

kannten anderen Infektionskrankheiten waren restlos abgeheilt. Von den akuten Nephritiden aus der Gruppe *B* zeigten 2 späterhin (die Nachuntersuchung erfolgte in Gruppe *B* 16—43 Jahre nach der Erkrankung) kardiovasculäre Erscheinungen und einer nur eine chronische Albuminurie. Von den 4 untersuchten Fällen von subakuter Nephritis zeigten 2 eine chronische Albuminurie ohne kardiovasculäre Symptome.

In vorstehendem sind die Ergebnisse des gestörten Chemismus, insbesondere des gestörten Stoffwechsels, noch nicht berücksichtigt worden, trotzdem wir deren Bedeutung für die Beurteilung der Schwere und Lokalisation des Krankheitsprozesses und damit auch der Prognose in neuerer Zeit in dem Grad schätzen gelernt haben, daß wir jetzt einschlägige Untersuchungen auch für praktisch-klinische Zwecke benutzen. Die betreffenden Forschungen sind auch der Behandlung der Nephritiden in besonderem Grade zu gute gekommen. Deshalb halten wir es für richtig, die betreffenden Forschungsergebnisse und die aus ihnen gewonnenen, für Diagnose, Prognose und Therapie praktisch verwertbaren Schlußfolgerungen erst vor der Besprechung der Therapie zusammenfassend zu betrachten. Dagegen möchten wir im direkten Anschluß an die allgemeine Erörterung von Diagnose und Prognose die besonderen Gesichtspunkte besprechen, die sich aus einer klinischen und anatomischen Betrachtung der durch eine verschiedenartige Ätiologie bedingten Fälle von akuter Nephritis ergeben. Wir werden auch hierbei dem bei der bisherigen Darstellung geübten Vorgehen folgen, diejenigen Krankheitsgruppen, bei welchen nur der Epithelialapparat geschädigt ist, und diejenigen Gruppen, bei welchen der Glomerularapparat allein oder, was häufiger der Fall ist, in Verbindung mit mehr oder weniger großen Gebieten des Epithelialapparates erkrankt ist, gesondert zu betrachten.

B. Spezielle Eigentümlichkeiten der akuten Nephritiden mit Bezug auf ihre Ätiologie.

I. Nephrosen.

1. Infektions-Albuminurien, bzw. -nephrosen.

Wenn wir mit denjenigen Fällen beginnen, bei welchen nur der Epithelialapparat erkrankt ist, so müssen wir uns zunächst auch vom klinischen Standpunkt mit den sog. „febrilen oder (richtiger) Infektions-Albuminurien“ beschäftigen, die wir weiter oben als eine „Forme fruste“ der Degenerativnephrose, bzw. als „Nephrosis levissima“ bezeichnet haben.

Unter febriler, oder besser Infektions-Albuminurie versteht man bekanntlich diejenigen Albuminurien, welche bei fieberhaften Krankheiten auf der Höhe des Krankheitsprozesses gefunden werden und nach Abklingen desselben verschwinden. Die Albumenmengen sind meistens nur gering (sie betragen selten mehr als 0·1—0·4%) und man findet sehr häufig auch den „Essigsäurekörper“ sowie nach eigenen Erfahrungen auch Chondroitinschwefelsäure. Ferner findet man nicht selten auch Cylinder, u. zw. vorwiegend hyaliner Natur. Gelegentlich kommen auch granulierte Cylinder, in selteneren Fällen auch Epithelial- und Leukocytencylinder vor. Zuweilen trifft man auch Leukocyten sowie nach *C. Hirsch*[73] relativ häufig, nach eigenen Erfahrungen aber doch nur selten, Erythrocyten im Sediment.

Die Infektions-Albuminurie geht zwar nicht mit der Temperatursteigerung, wohl aber bis zu einem gewissen Grad mit der Intensität des Infekts parallel. Sie ist in ihrem Auftreten auch noch bis zu einem gewissen Grade von einer besonderen Anfälligkeit abhängig, die häufig eine Konstitutionsfrage darstellt. Verschwindet die Albuminurie nicht bald nach Abklingen des Infektes, so erscheint es uns fraglich, ob man solche Fälle noch dem Kapitel der Infektions-Albuminurie zurechnen darf.

Bezüglich der Entstehung des vorliegenden Zustandes dachte *C. Gerhardt*[74] an abnorme Filtrationsprozesse, *Bartels*[75] an eine Parese der Vasomotoren mit Steigerung der Durchlässigkeit der Gefäße für Eiweiß, und *Senator*[9 u. 13] nahm an, daß die verschiedenen beim fieberhaften Prozeß wirksamen Agentien — so besonders die Änderung des Blutdrucks und der chemischen und thermischen Beschaffenheit des Blutes — in ihrer Gesamtheit die „febrile" Albuminurie produzieren. *Braulf*[76] hat schon in dem vorliegenden Zusammenhang von einer Néphrite passagère und *v. Leyden*[77] von einer Abortivform der akuten Nephritis gesprochen. *Fürbringer*[20] und *Lüthje*[78] haben sich einer solchen Auffassung angeschlossen, die auch ich mit der Bezeichnung des vorliegenden Zustandes als Forme fruste der Degenerativnephrose teile.

Das pathologisch-anatomische Substrat, das wir in ausgeprägten Fällen der vorliegenden Art antreffen, besteht meistens in einer trüben Schwellung und zuweilen in einer fettigen Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen, insbesondere der gewundenen Harnkanälchen und der *Henle*schen Schleifen. Nur bei stärkeren Graden des Krankheitsprozesses trifft man Desquamationsvorgänge und Cylinderbildung.

Wir sehen in der vorliegenden Affektion ein Glied in der langen Kette degenerativer Nierenschädigungen, die bei „Insult-Albuminurien" verschiedenster Art (Marschalbuminurie, Badealbuminurie, Albuminurie bei Ikterus, im Gefolge von Darmstörungen u. s. w.) beginnen und bei den schwersten Formen toxischer Nierenschädigungen, so z. B. den Sublimatnephrosen, endigen. Sie erscheint uns mehr als der Ausdruck einer allgemeinen Wirkung von Infektionstoxinen, denn als die Folge der Einwirkung eines besonderen Fiebermoments. Zeigt doch die Erfahrung, daß Infektionskrankheiten, die mit einer intensiven Toxinbildung einhergehen, so besonders Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Typhus abdominalis häufiger und intensiver zu Infektions-Albuminurie Anlaß geben, als beispielsweise die Malaria, bei welcher doch ganz besonders heftige Fieberattacken stattfinden. Als kurzdauernde geringgradige Nierenläsion hinterläßt die vorliegende Affektion kaum je Nachwirkungen, was bei der großen Reparativkraft von Epithelialläsionen ja ohneweiters verständlich ist.

2. Diphtherienephrose.

Erscheinungen von „Infektions-Albuminurie" treten bei mehr als der Hälfte aller an Diphtherie Erkrankten auf. *Sanné*[79] fand unter 410 Fällen 224mal Albumen, *Empis* und *Bouchut*[80] gaben als Häufigkeit zwei Drittel der Fälle an, *Baginsky*[81] fand in 42% (993 Fälle) Nierenschädigungen, aber nur 162mal bei 430 Sektionen, *Trumpp*[82] stellte Nierenschädigungen in 50% der Fälle fest und *Zollikofer*[83] fand sie in 57·8% intra vitam und in 83% post mortem, *Slawyk*[84] beobachtete am Material der Charité-Kinderklinik in der Zeit vor der Serumbehandlung eine Häufigkeit von 35%. Indessen ist echte Nephritis, d. h. eine die Diphtherie längere Zeit überdauernde Nieren-

erkrankung, nicht allzu häufig. Ich selbst fand unter 223 Fällen von Diphtherie 101mal, d. h. in fast der Hälfte der Fälle Infektions-Albuminurie und 21mal, d. h. in knapp 10% der Fälle eine ausgeprägte Nephrose. Da die letztere bei Diphtherie schon auf der Höhe der Krankheit, u. zw. meist am dritten oder vierten Krankheitstage beginnt, so kann ihre Unterscheidung von den einfachen Infektions-Albuminurien im Anfang ihres Verlaufes außerordentlich schwierig werden. *Henoch* sieht in einem sehr hohen Grad von Albuminurie (Albumengehalt mehr als ein Drittel der im Reagensglas enthaltenen Urinsäule) mit auffällig reichlichem Sediment ein brauchbares Kriterium für die Differentialdiagnose. Eine ausgeprägte, die Krankheit oft um Wochen überdauernde, Nephrose findet man ganz besonders bei den gangränösen Formen der Diphtherie. Bei Erwachsenen habe ich sie besonders in jenen Fällen getroffen, in welchen sich ein starker gangränöser Zerfall der Tonsillen und peritonsilläres Ödem mit einer starken, an Angina Ludovici erinnernden, Schwellung des Halses verband, wobei die gespannte Haut der unteren Gesichtshälfte sowie des Halses ein charakteristisches, gelb-weißes, gespanntes, elfenbeinartiges Aussehen zeigte. In den betreffenden Fällen sprach auch die Häufigkeit von Gaumensegellähmungen für einen besonders starken Infekt. Neben den typischen Fällen von Diphtherieniere, von welchen in folgendem die Rede sein soll, treffen wir zuweilen aber auch nephritische Zustände, welche weniger auf die Diphtherie, als auf eine begleitende Sepsis zurückzuführen sind. Bei der Deutung von hämorrhagischen Nephritiden im Anschluß an Diphtherie — sie werden hier sehr selten beobachtet — ist ferner zu beachten, daß mitunter eine Verwechslung einer Scharlachangina (bei fehlendem Exanthem) mit einer Diphtherie vorkommen kann.

Das klinische Bild der typischen Diphtherienephrose zeigt — wenn es sich nicht gerade um sehr schwere Fälle handelt — nur selten eine stärkere Oligurie. Jedenfalls sind Urinmengen unter 300—500 cm^3 sehr selten. Doch haben *Guthrie*[85] und *Baginsky*[81] auch eine krisenartig auftretende Stockung der Nierensekretion mit hochgradiger Albuminurie und bedrohlichen Allgemeinerscheinungen beobachtet, die aber bald wieder zurückgingen. Der Urin ist meist blaß-bernsteingelb bis gelbbraun und mehr oder weniger getrübt. Der Albumengehalt beträgt meist nur wenige Promille, kann aber bis 2% und mehr ansteigen. Im Sediment findet man vorwiegend hyaline und granulierte Cylinder sowie Cylindroide, ferner fettkörnchenhaltige Epithelzellen sowie mehr oder weniger zahlreiche Leukocyten und Fettkörnchenzellen (*Fürbringer*[20] sah die Cylinder und Cylindroide häufig mit zerfallenen Produkten der Epithelien der Niere bestäubt). Dagegen sind Erythrocyten in typischen Fällen entweder gar nicht oder nur in äußerst geringer Anzahl zu finden. Gesichtsödem oder Anasarka fehlen fast immer. *Henoch*[5] hat bei seinem großen Material Ödeme des Gesichts und des Scrotums nur 8mal beobachtet. *Sanné*[79] beobachtete Anasarka oder Gesichtsödeme unter 227 Fällen nur 7mal. Auch Anurie und Urämie sind abnorm selten. Ich selbst sah weder Hydrops noch Urämie. *Fürbringer*[20] und *Sanné*[79] haben letztere nur einmal auftreten sehen. Die typische Diphtherienephrose heilt in der Regel in wenigen Wochen restlos ab. Nur in wenigen Fällen meiner Beobachtung dauerte der Prozeß länger als 6 Wochen, doch konnte ich gerade hier häufig beobachten, daß die Chondroitinreaktion die Albuminurie noch um Tage und Wochen überdauerte. Nur in ganz seltenen Fällen kommt es zu Rezidiven. Jedenfalls gehört ein Übergang in eine chronische Form zu den seltensten Ausnahmen und regt Zweifel bezüglich der Zugehörig-

keit des betreffenden Falles zur Gruppe der typischen Diphtherienephrose an. Wenn eine akute Nephrose nach Diphtherie in Tod ausgeht, so ist der letztere meistens die Folge der Grundkrankheit und nur höchst selten eine Wirkung der akuten Nephrose.

Bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die vor allem von *Fürbringer*[20], *Reiche*[86], *Baginsky*[81], *Heubner*[87] u. a. ausgeführt worden sind, ergaben sich vor allem degenerative Veränderungen im Verlaufe der Harnkanälchen, u. zw. zuerst an den *Henle*schen Schleifen (*Heubner*), besonders ausgeprägt aber an den gewundenen Harnkanälchen. Gelegentlich sind auch Blutungen in den Kanälchen und in den Interstitien beobachtet worden (*Baginsky*[81]). Die Veränderungen an den Glomerulis sind spärlich und geringgradig und es erwecken hervorstechende Veränderungen an diesen den Verdacht einer komplizierenden Sepsis oder einer Verwechslung mit Scharlachangina. Allerdings konnte *Reiche* außer Kernvermehrungen an den Kanalepithelien auch Kernvermehrungen beobachten, die bald mehr in der Umgebung der Glomeruli, bald mehr in der Nähe der Gefäße ihren Sitz hatten. Auch *Fischl*[88] hat wiederholt periarteriitische Verdickungen und Veränderungen der Intima der Arterien mit Schrumpfung der Glomeruli und mit perivenösen und pericanaliculären Rundzellenanhäufungen beobachten können. Ein Dominieren der Epithelialveränderungen bei der typischen Diphtherieniere hat sich auch in den zahlreichen von *Roux* und *Yersin*[89], *Spronck*[90], *v. Kahlden*[91], *Aschoff*[37], *Asch*[92], *Senator*[93] u. a. durch Injektion von Diphtheriegift erzeugten Nephritiden gezeigt. Diphtheriebacillen wurden in den Nieren und in anderen Organen sowie im Blut von *Frosch*[94] und *Baginsky*[81] nur in spärlicher Anzahl gefunden. *Fürbringer*[95], *Weigert*[46] u. a. haben sie in den Nieren völlig vermißt.

3. Choleranephrose.

Die klinischen Symptome sind hier nicht immer deutlich. Man kann Oligurie und selbst Anurie, die schon in Anfangsstadien der Krankheit recht häufig sind — unter 3000 Fällen von *Rumpf*[96] verliefen nur 698 ohne Anurie in den ersten Tagen der Erkrankung —, auch als die alleinige Folge von Wasserverlusten durch den Darm antreffen. Die Diagnose der akuten Nephrose bei Cholera erfordert deshalb mehrere Symptome.

Die Nierenkomplikation beginnt oft stürmisch. Als besonders wichtige Symptome sind neben Oligurie dunkle sowie trübe Beschaffenheit des Urins mit Anwesenheit von Eiweiß, hyalinen und granulierten Cylindern, Epithelien und Leukocyten zu bezeichnen. Erythrocyten sind nur ausnahmsweise und in spärlicher Anzahl zu finden. Die Anurie dauert oft mehrere Tage. Nach *Lebert*[97] ist mehr als 3tägige Anurie ein Signum malum. Hydrops und Urämie stellen Ausnahmeerscheinungen dar. Die Nierenkomplikation ist gefährlich, doch kann auch in schweren Fällen unter Umständen bald und restlos eine Herstellung erfolgen.

Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen, die oft schon 4—6 Stunden nach dem klinischen Beginn der Erkrankung festgestellt worden sind, bestehen in trüber Schwellung oder Nekrose an den Epithelien der Harnkanälchen, insbesondere der Tubuli contorti mit Auflockerung und Zerfall der Zellen. Außerdem findet man hyaline und grobkörnige Cylinder sowie Detritusmassen in den Harnkanälchen. Gelegentlich wird auch eine stärkere Füllung der Glomeruli und der intertubulären Gefäße beobachtet. Cholerabacillen sind weder in den Nieren noch im Harn in nennenswerter Häufigkeit gefunden worden.

4. Akute Degenerativnephrose im Sekundärstadium der Lues.

Durch Untersuchungen der letzten Jahrzehnte haben wir eine in der Frühperiode der syphilitischen Infektion gelegentlich auftretende akute Nierenerkrankung kennen gelernt, die nach ihren anatomischen und klinischen

Grundzügen in die hier zu besprechende Krankheitsgruppe gehört, die sog. „Nephritis — oder richtiger Nephrosis — acuta syphilitica praecox". Im Tertiärstadium ist dieselbe bisher nur einmal beobachtet (*Vorpahl*[98]).

Die klinischen Erscheinungen sind wechselnd. Häufig besteht nur Mattigkeit und Schwäche, zuweilen auch Kopfschmerz. Auch Anasarka ist nur in einem Teil der Fälle beobachtet (*Waldvogel*[99], *Haupt*[100] u. a.). Die Harnmenge ist zuweilen vermindert, das specifische Gewicht zuweilen erhöht. Der Eiweißgehalt ist oft sehr hoch und es zeichnen sich manche Fälle durch einen geradezu exorbitant hohen Eiweißgehalt des Urins aus. So beobachtete *E. Hoffmann*[101] in einem Fall 7—8·5% und in einem Fall von *Descoust*[102] soll durch Wägung 13·7% (?) festgestellt worden sein. In zwei Fällen eigener Beobachtung war bei sehr hohem Eiweißgehalt eine sehr hohe Globulinquote vorhanden. Die Menge der Formelemente ist in den einzelnen Fällen verschieden. Zuweilen sind sie in reichlicher Anzahl vorhanden und bestehen dann der Hauptsache nach aus hyalinen und granulierten Cylindern und vor allem aus Lipoidcylindern (*F. Munk*[103]). Epithelien und Leukocyten sind meist in größerer Menge vorhanden, dagegen sind Erythrocyten meist spärlich. Zuweilen sieht man auch größere Mengen von freiliegenden doppeltbrechenden Tröpfchen. Auch Spirochäten sind in dem durch Katheter entnommenen Urin gefunden worden (*Hoffmann*[101], *Dreyer* und *Toepel*[104] u. a.).

Bei der vorliegenden Form von akuter syphilitischer Nephrose findet man nur höchst selten Veränderungen am Herzen und Gefäßsystem, insbesondere ist der Blutdruck kaum je verändert. Auch Retinitis albuminurica ist kaum je beobachtet. Desgleichen stellen urämische Erscheinungen eine große Seltenheit dar. Wichtig ist der positive Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion im Blut sowie in der Globulinfraktion des Urins (*R. Bauer*[104a]).

Pathologisch-anatomisch handelt es sich meist um die sog. große weiße Niere und es ergibt die histologische Untersuchung in typischen Fällen der vorliegenden Art degenerative Veränderungen an den Harnkanälchen — besonders an den gewundenen Kanälchen — zum Teil in Form der lipoiden Degeneration, zum Teil in Form der trüben Schwellung. An den Glomerulis und am Zwischengewebe sind keine oder nur geringfügige Veränderungen festzustellen. Nach *Buschke* und *Michael*[105], denen auch wir uns anschließen, sind die vorliegenden Veränderungen eine Folge des Syphilisgiftes, nicht aber eine lokale Spirochätenwirkung, wie *Hoffmann* anzunehmen geneigt ist.

Manche Fälle der vorliegenden Art gelangen unter dem Einfluß einer specifischen Behandlung geradezu überraschend schnell zur Heilung — es genügen oft geringe Mengen von Quecksilber oder von Salvarsan, um dies zu erreichen —, doch kommen trotz entsprechender Behandlung keineswegs alle Fälle zur Ausheilung, indem ein kleiner Prozentsatz in die chronische Form übergeht und in seltenen Fällen auch direkt ein Exitus im Anschluß an die akute Erkrankung erfolgt. Für die Behandlung wird von vielen das Quecksilber dem Salvarsan für den vorliegenden speziellen Zweck vorgezogen, doch soll hierauf erst im Abschnitte „Therapie" genauer eingegangen werden.

Außer der hier besprochenen Form kommt bei Syphilis auch noch eine akut hämorrhagische (Glomerulo-) Nephritis vor, u. zw. anscheinend besonders bei hereditärer Syphilis (*R. Hahn*[106], *Finkelstein*[107], *Carpenter*[108] u. a.).

5. Sublimat-, bzw. Quecksilbernephrose.

Die Sublimatniere stellt vielleicht das instruktivste Beispiel der Epithelialnephrose dar, da diese Form von Nierenkrankheit klinisch und pathologisch-anatomisch besonders gut studiert ist und wir alle möglichen Übergänge von den leichten zu den schweren Formen zu beobachten Gelegenheit haben.

Leichte Formen, wie wir sie als medikamentöse Vergiftungen zu sehen Gelegenheit haben, zeichnen sich zunächst durch das Erscheinen von Eiweiß und Cylindern aus.

Fürbringer[109] hat in 8% der mit Quecksilber Behandelten geringgradige (selten mehr als 0·5—1‰) Albuminurie mit spärlichen hyalinen Cylindern und einzelnen Rundzellen, nie aber Erythrocyten gefunden. *Welander*[110] konnte einen solchen Befund nur in 3·6% und *Karvonen*[111] nur in etwa 2—3% der Fälle erheben. *Heller*[112] fand in 3·5% der mit Sublimatinjektionen Behandelten Albuminurie und *Petersen*[113] beobachtete bei Anwendung von Injektionen mit Hydrargyrum salicylicum den Eintritt von Albuminurie in 13·5% der Fälle. *Karvonen*[111] fand wiederholt den „Essigsäurekörper" und ich selbst konnte bei der Mehrzahl der Patienten, welche eine Inunktionskur durchgemacht hatten, im Urin Chondroitinschwefelsäure nachweisen. In seltenen Fällen (so unter anderm in einem selbst beobachteten Fall) hat man bei medizinaler Hg-Vergiftung Polyurie, bei stärkeren Graden der Vergiftung aber auch Oligurie beobachtet.

Bei Vergiftungen durch große Quecksilbermengen bei Conamen suicidii sieht man bald Oligurie eintreten, die rasch in mehrtägige Anurie übergehen kann und meist mit reichlichem Gehalt an Eiweiß und oft auch an Formelementen einhergeht. Unter den letzteren dominieren die verschiedenen Formen von Cylindern. Erythrocyten stellen dagegen einen Ausnahmebefund dar. Ödeme sind selten, doch habe ich selbst sie in einem durch Obduktion sichergestellten Fall beobachtet. In dem betreffenden Fall waren sie auffälligerweise an den oberen Extremitäten stärker wie an den unteren. Blutdrucksteigerung ist von einzelnen Autoren beobachtet (*Fr. Müller*[114], *Kolb*[115]), von anderen dagegen (*Geisböck*[116], *Hohlweg*[117], eigene Beobachtung) vermißt worden. Auch das Bild der Krampfurämie gehört zu den Ausnahmen und es zeigen die Patienten der vorliegenden Gruppe oft bis kurz vor dem Tode trotz progressiver Schwäche eine geradezu auffällige Euphorie. Allerdings trifft man manchmal auch Zustände von hochgradiger Unruhe und Schlaflosigkeit, nur selten aber von Benommenheit. Mehrfach habe ich in den vorliegenden Fällen sub finem vitae eine große tiefe Atmung beobachtet, die in gewissem Sinne an die von *Kußmaul*[68] beschriebene große Atmung beim Coma diabeticum erinnert. Da ich in einem Fall dieser Art auffällig hohe Werte von Reststickstoff (am dritten Tage der Anurie 210 *mg*) feststellen konnte — auch *Umber*[118] und *Hohlweg*[117] u. a. haben ähnliche Werte (204 bzw. 298 *mg*) beobachtet —, so bin ich, wie ich schon an anderer Stelle ausgeführt[119] habe, der Meinung, daß es sich in den vorliegenden Fällen um eine asthenisch-dyspnoische Form der Urämie handelt.

Zum Exitus führende Fälle — der Tod erfolgt oft plötzlich mit Kollaps und mit Sinken der Temperatur — sind meistens durch eine erhebliche Störung der Circulation (kalte und cyanotische Extremitäten, Sinken des Blutdrucks, hochgradige Pulsfrequenz mit Kleinheit des Pulses) ausgezeichnet. Mehrtägige Anurie ist zwar ein prognostisch ungünstiges Zeichen, muß aber nicht unbedingt eine üble Vorbedeutung besitzen. Denn man hat Heilungen auch nach mehrtägiger Anurie beobachtet (so unter anderm auch in zwei eigenen Beobachtungen).

Über einen dieser Fälle, der nach 5tägiger Anurie noch zur Genesung kam, besitze ich folgende Notizen:

Patient ist 22 Jahre alt und leidet schon seit Jahren an orthotischer Albuminurie auf konstitutioneller Basis. Er verschluckte am 5. IX., abends 8 Uhr, zwei Sublimatpastillen zu 0·5 *g*. Nach 15 Minuten trat Erbrechen auf, Patient erhielt Milch und Eiweißwasser und ½ Stunde später erfolgte eine sehr gründliche Magenausspülung mit nachfolgender Darreichung von 60 *g* Oleum ricini. Am 6. IX. erfolgten flüssige Stühle und zweimaliges Erbrechen. Am 7. IX. klagt der Patient über Schmerzen in der Speiseröhre und in der Magengegend und zeigt ½% Eiweiß bei starker Reduktion der Urinmenge. Der Urin zeigt zahlreiche gekörnte und hyaline Cylinder neben vereinzelten roten und weißen Blutkörperchen. Vom 8.—13. IX. besteht eine komplette Anurie und ausgeprägte Stomatitis. Patient erbricht blutig gefärbten Schleim und zeigt schleim- und bluthaltige Stühle. Die Ernährung ist fast unmöglich, es besteht hochgradige Schwäche und Hinfälligkeit. Am 14. IX. werden 30 cm^3 und am 15. IX. 120 cm^3 Urin mit ½‰ Eiweiß abgeschieden. Der Urin enthält zahlreiche gekörnte sowie epitheliale Cylinder.

vereinzelte Leukocyten. Zwischen dem 15. und 18. IX. steigt die Menge des Urins an, während der Eiweißgehalt und die Formelemente abnehmen, das Erbrechen läßt nach, die Stomatitis nimmt aber noch zu. Zwischen dem 22. IX. und 5. X. werden sehr große Flüssigkeitsmengen — bis zu 4200 cm^3 — ausgeschieden. Die Stomatitis und das Schwächegefühl sowie die Erschwerung der Nahrungsaufnahme bestehen noch weiter. Auch erfolgt noch mehrfach Bluterbrechen und Patient kommt noch weiter herunter. Nach Aufhören des Bluterbrechens tritt allmählich Besserung ein, so daß der Patient nach acht weiteren Tagen das Bett verlassen kann. Einige Wochen später zeigt der Urin wieder dasselbe Verhalten wie vor der Vergiftung und eine nach zwei Jahren erfolgte Nachuntersuchung ergibt Spuren von Eiweiß nur bei senkrechter Körperhaltung, also einen Befund wie vor der Vergiftung.

Der Obduktionsbefund ergibt kaum je Veränderungen an den Glomerulis, dagegen meist hochgradige Veränderungen an dem Epithelialapparat. Insbesondere zeigen die Tubuli contorti meistens Zeichen von Verfettung sowie von Kalkeinlagerungen (*Kauffmann*[120], *F. Klemperer*[121], *Leutert*[122], *Karvonen*[111], *Heineke*[123] u. a.). Die Gefäße der Niere erweisen sich meistens stark hyperämisch, doch läßt die mikroskopische Untersuchung in der Regel keine deutlichen histologischen Veränderungen an den *Malpighi*schen Körperchen erkennen. *Schlayer* und *Hedinger*[3] haben allerdings gezeigt, daß in vorgerückten Stadien der Hg-Intoxikation auch die intakt aussehenden Glomeruli erhebliche Funktionsstörungen auf Reize, wie Diuretica und Phloridzin, darbieten können.

Bei leichteren Graden der Quecksilbervergiftung ist die Prognose gut. Kann man doch selbst in relativ schweren Fällen mitunter eine völlige oder fast völlige Abheilung beobachten. So sah ich in einem Falle, in welchem der Eiweißgehalt am dritten Krankheitstage 10‰ betrug, das Eiweiß schon wieder am 7. Tage verschwinden. Die Mehrzahl der schweren Vergiftungen endet allerdings mit dem Tode.

Dem hier beschriebenen Typus schließen sich noch die Degenerativnephrosen im Gefolge von Eiterungen, so gelegentlich im Anschluß an Staphylokokkeninfektionen, Drüsentuberkulose und auch Lungentuberkulose (cf. später) — Pest, Gelbfieber, Cerebrospinal-Meningitis und gewisse Fälle von Schwangerschaftsniere an. Weiterhin gehören die akuten Degenerativnephrosen infolge Vergiftung mit Phosphor, Chromsäure u. a. (*Gergens*[124] u. a.) sowie durch gewisse endogene oder exogene organische Substanzen, so z. B. die Nierenveränderungen bei schweren Formen von Ikterus, nach Vergiftung mit Chloroform, Opium, Veronal, Salvarsan — auch bei letzterem scheinen die Veränderungen besonders an den Epithelien zu sitzen (*Brandenburg*[125], *Wechselmann*[126], *Alwens*[127] u. a.) — in die vorliegende Gruppe.

Bis zu einem gewissen Grade sind hier auch die Fälle von akuter Nephritis bei Hämoglobinurie zu erwähnen. Trifft man doch bei diesen die anatomischen Veränderungen vorzugsweise in den gewundenen und geraden Harnkanälchen, wenn auch von einigen Seiten angegeben wird (cf. *Senator*[13]), daß man bei dieser Form von Nierenerkrankung Schwellungen und Ablösungen am Epithel der Kapseln und der Schlingen vorfindet und daß weiterhin auch am interstitiellen Gewebe in frischen Fällen Blutungen, in älteren Fällen Herde von kleinzelligen Infiltrationen gefunden werden (*Marchand*[128], *Lebedeff*[129] u. a.).

Akute Nephritis bzw. Nephrosis bei gleichzeitiger Hämoglobinurie tritt sowohl im Gefolge von Infektionskrankheiten, wie z. B. Abdominaltyphus (*Immermann*[130]), Scharlach (*Heubner*[131]), Malaria (*Kelsch* und *Kiener*[132], *Rem-Picci*[133]), Gelbfieber, infektiöse Polymyositis (*Senator*[134]), als auch im Zusammenhang mit Verbrennungen wie auch infolge der Einwirkung hämolytischer Gifte, so besonders von Kali chloricum auf. Nur in der Minderzahl der Fälle handelt es sich um eine idiopathische oder, richtiger gesagt, kryptogenetische Erkrankung. Der Urin zeigt im Gegensatz zur einfachen Hämoglobinurie in der Regel einen mehr oder weniger hohen Eiweißgehalt und eine größere oder geringere Menge von Formbestandteilen (Leukocyten, Epithelien, Cylinder etc.), welche auf eine Beteiligung des Nierenparenchyms hinweisen. Größere Mengen von Erythrocytenschatten findet man nur in solchen Fällen, in welchen der Austritt des Hämoglobins in der Niere oder in den Harnwegen erfolgt ist. Daß letzteres schon auf physikalisch-chemischem Wege, d. h. durch eine abnorm geringe molekulare Konzentration des Urins möglich ist, wurde schon weiter oben erwähnt. Der Verlauf hängt von der Grundkrankheit ab. In den idiopathischen Fällen ist er meist gutartig.

Die Niere zeigt in solchen Fällen auf dem Durchschnitt, insbesondere in der Marksubstanz, meist rotbraune oder graurote Flecken und Streifen und man findet in den Harnkanälchen eine feinkörnige braunrote oder rostfarbene Masse, nicht selten in Form typischer Hämoglobincylinder.

Alle bisher besprochenen Fälle von Nephrose haben insofern gemeinsame Züge, als Hypertonie, Herzhypertrophie und Urämie bei ihnen so selten vorkommen, daß es beim Vorhandensein der betreffenden Erscheinungen fraglich ist, ob es sich um einen reinen Fall von Degenerativnephrose gehandelt hat. Dagegen werden Hydropsien in schwereren, längerdauernden Fällen (namentlich bei den syphilitischen Formen) relativ häufig beobachtet. Der Urin zeigt Blutbeimengungen entweder gar nicht oder höchstens in Spuren, dagegen sind Cylinder und andere Formelemente meist mehr oder weniger reichlich vorhanden. Auch der Eiweißgehalt ist in den ausgeprägteren Fällen meist reichlich, wenn auch die Größe des Eiweißgehalts in den einzelnen Fällen Schwankungen unterworfen ist. Die leichtesten Fälle zeigen zuweilen nur Chondroitinschwefelsäure oder den „Essigsäurekörper", während die schweren Fälle einen maximalen Eiweißgehalt darbieten können (besonders bei Lues und Tuberkulose). Im allgemeinen zeigt die Degenerativnephrose eine große Tendenz zur restlosen Abheilung. Nur selten nimmt sie einen chronischen Charakter an oder führt gar zum Tode.

Von der soeben beschriebenen Gruppe der Fälle von Degenerativnephrose unterscheiden sich die Fälle von Glomerularnephritis in Auftreten und klinischem Verlauf insofern, als bei ihnen die Neigung zu Blutbeimengung im Urin und die Tendenz zu Blutdrucksteigerung, Herzhypertrophie und zu Urämie weit häufiger und weit ausgesprochener ist, als bei den Fällen von reiner Degenerativnephrose. Bei Kombination mit sekundärer Epithelialdegeneration beobachtet man auch

hier Hydrops häufig. Die Fälle der vorliegenden Art gehen auch in weit größerer Zahl in ein chronisches Stadium über, als die Fälle aus der vorher genannten Gruppe.

Das beste Beispiel für die Erörterung der Glomerularnephritis bietet die akute Nephritis nach Scharlach sowie auch nach Masern.

II. Nephritiden s. str.

1. Akute Nephritis infolge von Scharlach.

Unter Scharlachnephritis verstehen wir die Spätnephritis, die als Nachkrankheit des Scharlachs aufzufassen ist und die im Gegensatz zu der im Frühstadium vorkommenden „Infektions-Albuminurie" in der Regel erst gegen Ende der dritten Krankheitswoche im Abschuppungsstadium des Scharlachs, also in einer Zeit einzutreten pflegt, in welcher die anderen klinischen Erscheinungen des Scharlachs fast abgelaufen sind.

Unter 36 Fällen von *Heubner*[65] begann die Erkrankung 17mal zwischen dem 12. und 15. und 10mal zwischen dem 17. und 19. Tage des Krankheitsprozesses.

Bei 121 Fällen von *Barasch*[135] war der Beginn der Nephritis am

5.—9.	Tag	1mal	= 0·8%
10.—14.	„	10 „	= 8·2%
15.—19.	„	26 „	= 21·5%
20.—24.	„	44 „	= 36·3%
25.—29.	„	20 „	= 16·5%
30.—34.	„	10 „	= 8·2%
35.—39.	„	7 „	= 5·8%
40.—45.	„	3 „	= 2·5%

Eine Reihe von Autoren huldigt hinsichtlich der Ätiologie des Scharlachs und der Nephritis einer unitaristischen Auffassung, so z. B. *Schick*[136], *Rolly*[137] u. a., dagegen stehen andere Autoren, so z. B. *Fr. v. Müller*[27], auf dem Standpunkt, daß die typische Scharlachnephritis mit dem Scharlachgifte nichts zu tun hat. *Schick*[136] setzt die Scharlachnephritis in Parallele mit den um die gleiche Zeit nicht selten auftretenden Drüsenschwellungen und Scharlachrezidiven und glaubt, daß im Organismus zurückgebliebene Scharlachkeime in der „Dispositionsperiode", in welcher eine Überempfindlichkeit des Organismus vorhanden ist, neuerdings entsprechende Wirkungen entfalten. *Heubner*[65] bringt die Nephritis mit dem Scharlachprozeß selbst in Beziehung, spricht aber von einer „Spätwirkung der Infektion", welche die Nieren vielleicht auf dem Boden einer besonderen primären Widerstandslosigkeit schädigt. *Babes*[138] konstatierte in den Nieren mehrfach, aber keineswegs regelmäßig (unter 23 Fällen 11mal) Streptokokken. Sie waren besonders in Fällen mit gleichzeitiger gangränöser Tonsillitis anzutreffen. *Simmonds*[139] konnte bei der typischen Spätnephritis Streptokokken nur selten im Blut feststellen. *Neumann*[140] fand den Urin in 3 Fällen steril und auch *Mannaberg*[59] kam bei wiederholten Urinuntersuchungen zu einem gleichen Ergebnis. Dies spricht nicht sehr für die Deutung der Scharlachnephritis als einer Sekundärinfektion mit

Streptokokken. *E. Fraenkel*[141] schließt trotzdem die Möglichkeit einer Streptokokkenwirkung auf dem Boden einer durch das Scharlachvirus gesteigerten Vulnerabilität der Nieren nicht aus. Daß aber ganz bestimmte Fälle von Nephritis im Verlauf des Scharlachs tatsächlich auf dem Wege einer Streptokokkenwirkung zu stande kommen können, wird durch gewisse Frühnephritiden bewiesen, die wir als den Ausdruck einer Sepsis auffassen müssen und von welchen am Schluß noch besonders die Rede sein wird.

Die Scharlachnephritis tritt in den einzelnen Epidemien in verschiedener Häufigkeit auf. Unter 208 Fällen von Scharlach habe ich 17mal, d. h. in 8·2% postscarlatinöse Nephritis und 41mal, d. h. in ca. 20% Infektions-Albuminurie beobachtet. *Heubner*[65] hat in einer Serie von 358 poliklinischen Scharlachfällen 36mal, d. i. in 10% und in einer Serie von 393 klinischen Fällen 77mal, d. h. in 19·6% Nephritis beobachtet. *Rolly*[137] sah sie unter 1400 Fällen von Scharlach 98mal, d. h. in 7% der Fälle. *Pospischill* und *Weiß*[142] beobachteten sie unter 2605 Fällen in 10·23% der Fälle. *Sörensen*[143] fand unter 365 Fällen 68mal, d. h. in 20% Nierenveränderungen, u. zw. 16mal in abortiver Form, 42mal in leichter und 10mal in schwerer Form. *Barasch*[133] beobachtete unter 1438 Fällen 232mal, d. h. in 16·1% akute Nephritis. Die Statistiken anderer Autoren differieren je nach dem Genius epidemicus. Neben Epidemien, in welchen die Nephritis in kaum 5% der Fälle eintrat, gibt es solche, wo sie in über 70% der Fälle beobachtet wurde (*Steiner* und *Johannessen*[144]). *C. Friedländer*[145] hat unter 229 Sektionen von Scharlachfällen in der Hälfte der Fälle Nierenveränderungen feststellen können.

Ein Parallelismus zwischen der Schwere des Scharlachs und dem Eintritt der Nierenkomplikation läßt sich nicht nachweisen. Hat man doch selbst bei Scarlatina sine exanthemate mitunter recht schwere Nephritiden beobachtet.

In zahlreichen Fällen äußert sich die Scharlachnephritis nur durch Urinveränderungen, die in dem Erscheinen von Eiweiß sowie von Formelementen bestehen. Der Eiweißgehalt ist in der Regel ein mäßiger, doch kommen auch Mengen bis zu 1% vor. Unter den Formelementen überwiegen die Erythrocyten. Die Scharlachnephritis darf deshalb geradezu als Typus der hämorrhagischen Nephritis betrachtet werden. Daneben sind meist auch mehr oder weniger zahlreiche Leukocyten und Cylinder verschiedener Art vorhanden. Gelegentlich erscheinen auch Cylinder und Erythrocyten schon vor dem Eiweiß im Urin. Gerade hier kommen Fälle von analbuminurischer Nephritis nicht ganz selten vor (*Hamilton*[146], *Bartels*[8], *Henoch*[5], *Cassel*[12], eigene Beobachtungen). Aus dem Gesagten ergibt sich, wie wichtig die fortlaufende Untersuchung des Urins von Scharlachpatienten, insbesondere in der zweiten, dritten und vierten Woche, aber auch noch später ist, da man in vereinzelten Fällen den Eintritt von Scharlachnephritiden auch noch später beobachtet hat.

Von besonderer Bedeutung ist die Verminderung der Urinmenge bei Scharlach. Meist sinkt die Urinmenge allerdings nicht unter 400—600 cm^3. Das Verhalten der Urinmenge stellt ein besonders wichtiges Kriterium für die Beurteilung der Intensität und des Verlaufes einer akuten Nephritis bei Scharlach dar und ist für viele Fälle noch wichtiger, als die chemische und morphologische Beschaffenheit des Urins. Parallel mit der Verminderung der Urinmenge steigt oft das specifische Gewicht (gelegentlich bis 1030—1040), um im späteren Verlauf der Erkrankung wieder abzusinken. Zunahme der Urinmenge ist

als ein günstiges Zeichen, Abnahme der Urinmenge bis zur Anurie als ein ungünstiges Symptom zu deuten, wenn man auch Fälle von mehrtägiger Anurie noch hat in Genesung übergehen sehen.

In zahlreichen Fällen klingen die hier genannten Veränderungen des Urins in kürzerer oder längerer Zeit wieder ab. In einem leider nicht ganz geringfügigen Prozentsatz der Fälle kommt es aber zum Auftreten von Hydropsien. *Frerichs*[147] beobachtete solche unter 17 Fällen von Scharlach 4mal, *J. Miller*[148] unter 219 Scharlachfällen 54mal und *Rösch*[149] unter 266 Fällen 26mal. Dieselben treten zunächst meist in Form einer Gedunsenheit des Gesichtes auf und breiten sich erst allmählich über den Körper aus. Nach *Heubner*[65] zeigt sich besonders die Gegend des Sternums und der Tibiaflächen relativ früh teigig infiltriert; auch das Scrotum wird oft relativ frühzeitig befallen. Erst später kommt es zu Höhlenergüssen. Wenn man systematische Gewichtsbestimmungen macht, so kann man feststellen, daß eine Reihe von Patienten auch einen latenten Hydrops zeigt.

Störungen des subjektiven Befindens fehlen in leichten Fällen oft gänzlich. Zuweilen trifft man aber Klagen über Mattigkeit, Appetitlosigkeit, unruhigen Schlaf, Kopfschmerzen oder Dyspepsie, zuweilen auch mit Erbrechen. In manchen Fällen tritt in zeitlicher Koinzidenz mit dem Beginne der Nierenveränderungen auch Fieber auf (*Heubner*[65], eigene Beobachtungen), das in der Regel nur kurz dauernd und meist von geringer Intensität ist. Es gibt aber auch Fälle, die foudroyant mit Hydrops oder urämischen Symptomen in die Erscheinung treten.

Veränderungen des Herzens bei der Scharlachnephritis wurden schon von *v. Bamberger*[150] und von *Wagner*[151] angegeben. Wie schon weiter oben erwähnt ist, konnte *C. Friedländer*[145] zeigen, daß bei der Scharlachnephritis schon relativ bald Herzhypertrophien auftreten können. Er fand das Gewicht des Herzens bei Fällen von Scharlachnephritis durchschnittlich fast um 40% erhöht. Es sind sowohl Hypertrophien, als Dilatationen, als auch beide Zustände gleichzeitig beobachtet worden. Akute Dilatationen sind von *Silbermann*[63], *Steffen*[152] u. a. beschrieben worden, doch gibt es zahlreiche Fälle, welche klinisch Herzveränderungen vermissen lassen. In einer Anzahl von Fällen finden wir eine Steigerung des Blutdrucks, die allerdings oft nur geringgradig ist. Ich habe ihn meist nur auf 120—150 *mm* Hg und nur selten — so besonders bei drohender oder eintretender Urämie — auf höhere Werte ansteigen sehen. Unter 19 Fällen von *Volhard*[1] waren 3mal Werte bis 120, 4mal bis 140, 7mal bis 160 und 5mal bis 180 *mm* Hg zu konstatieren. Sie geht meist der Herzhypertrophie voraus. Da die Hypertonie aber verschwinden kann, ohne daß es zu Herzhypertrophie kommt, so scheint sie, wenigstens in ihren anfänglichen Graden, durch funktionelle Vorgänge (Krampf der kleinen Arterien?) bedingt zu sein. In manchen Fällen kommt es zu einer Pulsverlangsamung. Die Pulsfrequenz sinkt in solchen Fällen zuweilen auf 60 und weniger Schläge pro Minute. Galopprhythmus ist in der Regel ein Zeichen relativer Herzschwäche.

Die Scharlachnephritis zeigt eine nicht ganz geringe Neigung zur Urämie. Unter den 232 Fällen von *Barasch*[135] trat diese 19mal, u. zw. 9mal mit tödlichem Ausgang auf. Die Urämie tritt in den verschiedensten Formen, u. zw. besonders in der dyspeptischen — seltener in der dyspnoischen — Form mit Kopfschmerzen und Unruhe, in manchen Fällen auch mit Apathie und Zuckungen auf und kann, wie schon erwähnt ist, durch die Plötzlichkeit ihres Erscheinens überraschen, doch kommen auch subakut bzw. subchronisch verlaufende Formen von Urämie vor. Häufig, aber keineswegs immer, geht die Urämie mit einer Verminderung der Harnsekretion einher. Wie wir später erörtern werden, spielt bei der Entstehung der echten Urämie die Retention von Stoffwechselschlacken eine besondere Rolle, nicht aber diejenige von Wasser. Deshalb verträgt sich die Abscheidung eines reichlichen schlackenarmen Urins durchaus mit dem Zustandekommen einer Schlackenvergiftung. Stets stellt die Urämie einen ernsten Zustand dar, obgleich gerade hier zahlreiche Fälle günstig verlaufen. Die Urämie darf auch hier nicht mit der Pseudourämie verwechselt werden.

Die Prognose der Scharlachnephritis hängt nicht bloß von der Schwere der Erkrankung, sondern bis zu einem gewissen Grade auch vom Genius epidemicus ab. Nach *Heubner*[65] nehmen $^6/_7$ der Fälle ihren Ausgang in Genesung, der Rest der Fälle endet entweder mit Tod oder geht in chronische Nephritis über. Von *Baraschs*[135] 232 Fällen starben nur 14, d. h. 6%. *Fürbringer*[20] schätzt die Zahl der Todesfälle auf etwa $^1/_3$. Diese Zahl mag für schwere Epidemien zutreffen, dürfte aber wohl als Durchschnitt zu hoch gegriffen sein. Als Todesursache kommen außer Urämie vor allem Herzschwäche, Lungenödem, Pneumonie, Endokarditis und Entzündungen der serösen Häute in Frage. Gelegentlich können auch Infektionen von hydropischen Extremitäten eine tödlich endende Komplikation darstellen.

Während die im Anfang des Scharlachs beobachteten „Infektions-Albuminurien" sich pathologisch-anatomisch mehr oder weniger dem Bilde der Degenerativnephrosen einfügen, haben wir bei den typischen Fällen von Spätnephritis das Bild einer mehr oder weniger reinen Glomerulonephritis vor uns. *C. Friedländer*[145], der sich nächst *Klebs*[153] um das Studium der Glomerulonephritis infolge von Scharlach besonders verdient gemacht hat, bezeichnet die Nieren als blutreich und derb. Bei dem Durchschnitt treten die Glomeruli in der Rinde als blasse, graue Körner über die Schnittfläche hervor. Der Tubularapparat sowie die Interstitien zeigen in der Regel nur ganz geringfügige Veränderungen, die Gefäßschlingen sind verdickt und mit einer feinkörnigen, farblosen Masse gefüllt, so daß sie, wie auch *Marchand*[154] durch Injektionen feststellen konnte, mehr oder weniger undurchgängig werden. Zwischen Kapsel und Schlingen läßt sich zuweilen ein mehr oder weniger reichlicher Inhalt nachweisen, der aus geronnenem Eiweiß und abgestoßenen Epithelien besteht. Mitunter ist auch das Kapselepithel gewuchert, so daß es zu einer Kompression der Gefäßknäuel kommen kann. Auch Wucherungsvorgänge in den Gefäßschlingen sind von *Langhans*[155] und *Ribbert*[156] festgestellt. *Langhans* deutet die Zellvermehrungen vorzugsweise als Folge einer Wucherung des Endothels, während *Ribbert* einen Teil der Kerne als Kerne von Leukocyten ansprechen will. Zuweilen findet man auch entzündliche Wucherungen in der Umgebung der Venen und der *Malpighi*schen Körperchen. Schon *Friedländer*[145] hat darauf hingewiesen, daß eine durch die hier geschilderten Vorgänge erzeugte Verlegung des Lumens der Glomeruli mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Verschließung der Nierenarterie gleichbedeutend sei und ventiliert die Frage, ob nicht als Folge der letzteren degenerative Veränderungen an den Harnkanälchen auf dem Wege einer ungenügenden Blutzufuhr zu stande kommen können. *Friedländer* faßte ein solches Vorkommnis jedoch nur für besonders schwere Fälle ins Auge. Unter anderm wies er auf eine Beobachtung von Nekrotisierung fast der ganzen Nierenrinde hin. Neuerdings hat *Löhlein*[157] einer solchen Auffassung in sehr prägnanter allgemeiner Form Ausdruck gegeben (s. weiter oben). Im allgemeinen erreichen aber die bei typischen Fällen von Spätnephritis beobachteten Veränderungen an den Harnkanälchen nur selten höhere Grade. Jedoch spricht die Entwicklung typischer Fälle von großer weißer oder großer bunter Niere — zuweilen mit Übergang in sekundäre Schrumpfniere — dafür, daß diesen Veränderungen vom praktisch-klinischen Standpunkt eine hohe Beachtung zu schenken ist.

Die Dauer der Erkrankung beträgt in den leichten Fällen, welche glücklicherweise die Mehrzahl darstellen, meist einige Monate, doch lassen sich Spuren von Eiweiß und insbesondere von Chondroitinschwefelsäure häufig noch längere Zeit nachweisen. Wiederholt habe ich bei der Scharlachnephritis die Chondroitinreaktion auch als Vorläufer der Eiweißreaktion auftreten sehen.

Chronische Nephritiden, die sich aus einer akuten Scharlachnephritis entwickeln, können zuweilen schon nach Monaten, manchmal aber erst nach vielen Jahren das Bild der sekundären Schrumpfniere darbieten. *Heubner* berichtet über Fälle dieser Art, die nach 17-, bzw. 24jähriger Dauer zum Exitus führten. Ich selbst kenne Patienten,

die zwei Jahrzehnte nach Ablauf einer Scharlachnephritis an den Folgen einer sekundären Schrumpfniere gestorben sind. Nicht immer muß es aber zur ausgebildeten Schrumpfniere kommen, sondern es kann sich auch für lange Zeit das Bild einer anhypertonischen „Nephritis residualis simplex" entwickeln und es kann diese sogar so gutartig verlaufen, daß man klinisch fast von Ausheilung sprechen kann.

Außer der hier beschriebenen akuten „Spätnephritis" und der im Anfang des Scharlachs nicht seltenen „Infektions-Albuminurie" kommen bei Scharlach, wenn auch selten, septische Nephritiden vor. Die septische Form der akuten Nephritis tritt meist, aber keineswegs immer, schon in frühen Stadien der Erkrankung in die Erscheinung und schließt sich in ihrem klinischen und anatomischen Bilde mehr oder weniger den septischen Nephritiden an, von denen später noch die Rede sein soll. Sie ist wohl meistens durch Streptokokken bedingt. Wenigstens konnte *Simmonds*[139] im Leichenblut der betreffenden Fälle stets Streptokokken nachweisen. Schon *Friedländer*[145] hat die septischen Formen der akuten Nephritis bei Scharlach speziell erwähnt und als Substrat derselben die schlaffe große hämorrhagische Niere bezeichnet, bei welcher die verminderte Konsistenz und die große Zahl von teils punktförmigen, teils größeren, hämorrhagischen Infiltraten der Rinde auffällt. *Friedländer* fand in derartigen Fällen mikroskopisch massenhaft Einlagerungen kleiner Rundzellen in das interstitielle Gewebe sowie ein entzündliches Ödem.

2. Akute Nephritis infolge von Masern.

Dieselbe ist überaus selten. *Bohn*[158] beobachtete sie unter mehreren hundert Fällen nur 3mal, *Wagner*[151] sah sie bei seinem großen Material nur 2mal, *Fürbringer*[20] beobachtete sie im ganzen nur 4mal und ich sah sie unter mehr als 100 Fällen von Masern nur einmal. *Henoch*[5], der mehrere Fälle von akut hämorrhagischer Nephritis mit Ödembildung nach Masern beobachtet hat und in 2 Fällen einen autoptischen Befund erheben konnte, vermutet sogar, daß, wenn nach Masern eine akut hämorrhagische Nephritis zurückbleibt, es sich eventuell um eine Verkennung der Grundkrankheit, d. h. um ein Übersehen von Scarlatina, gehandelt haben mag.

Das klinische Bild ist ähnlich demjenigen der Spätnephritis bei Scarlatina. Man hat Hämaturie, Purpura, Anurie, Hydropsie und Urämie bei der Nephritis postmorbillosa beobachtet.

Das pathologisch-anatomische Substrat der Erkrankung wird von den verschiedenen Autoren als ziemlich ähnlich demjenigen bei der Scharlachnephritis bezeichnet. *v. Kahlden*[159], der 5 Fälle untersucht hat, weist besonders auf Verfettungs- und Desquamativprozesse an den Epithelien und Endothelien der Knäuelgefäße hin. Meist waren auch Veränderungen am Kapselepithel vorhanden, dagegen waren die Epithelien der Harnkanälchen nur wenig verändert. *Fahr*[160] fand unter 3 Fällen 2mal rein degenerative Veränderungen und einmal nur akute interstitielle Nephritis. Von den 5 von *v. Kahlden* untersuchten Nephritiden sind 2 analbuminurisch verlaufen.

Die Prognose ist meist günstig. Übergang in chronische Nephritis ist sehr selten.

3. Akute Nephritis infolge von infektiöser Endokarditis, Angina, Osteomyelitis, Erysipel, Gelenkrheumatismus, Morbus Werlhofii.

Ähnliche anatomische und klinische Bilder, wie sie soeben gezeichnet worden sind, kann man zuweilen auch bei Fällen von akuter Endokarditis, Osteomyelitis und bei Fällen von Angina beobachten. Bei der Mehrzahl dieser Prozesse spielen Streptokokken eine Rolle.

Die bei Endokarditis vorkommenden Nierenveränderungen sind besonders von *Löhlein*[161], *Libmann*[162], *Baehr*[163] u. a. genauer studiert worden und es hat sich dabei gezeigt, daß man bei Fällen von Endokarditis sowohl diffuse als auch herdförmige Glomerulonephritis antreffen kann. Bei der Endocarditis lenta verdient der Streptococcus viridans (*Schottmüller*[164]) eine besondere Beachtung. So fand *Baehr*[163] unter 25 Fällen, bei welchen die Endokarditis von dem hier in Rede stehenden Kokkus erzeugt war, 23mal typische Glomerularläsionen. Dabei waren 2—75% der Glomeruli ergriffen. In 54 Fällen von akuter Endokarditis, die „von den gewöhnlichen pathogenen Bakterien erzeugt waren, wurden dagegen in keinem Falle Glomerularläsionen gefunden". Auch hier kann ein Übergang in sekundäre Schrumpfniere stattfinden. *Libmann* hat 11 Fälle von ausgeheilter Endocarditis lenta genauer beschrieben, welche an den Nieren charakteristische Glomerularveränderungen zeigten.

Die Beziehungen zwischen Angina und Nephritis verdienen ein besonderes Interesse, u. zw. nicht nur deshalb, weil Anginen eine häufige Quelle endokarditischer Prozesse darstellen, sondern besonders aus dem Grunde, weil man in den letzten Jahrzehnten auf ziemlich häufige Beziehungen zwischen Angina und Nephritis aufmerksam geworden ist. Wenn man die akuten hämorrhagischen Nephritiden gesondert ins Auge faßt, so darf man getrost sagen, daß die Hälfte derselben durch Scharlach oder Angina erzeugt wird (s. weiter oben). Bezüglich der Häufigkeit von akuten Nephritiden nach Anginen habe ich in meinen eigenen, aus den letzten Jahren stammenden, Beobachtungen unter 150 Fällen 7mal, also in etwa 5%, eine Albuminurie und Cylindrurie mit und ohne Erythrocyten beobachtet, welche die Angina längere Zeit überdauert hat. Man wird nicht zu weit gehen, wenn man für eine nicht geringe Anzahl der „kryptogenetischen" akuten hämorrhagischen Nephritiden den hier bebesprochenen Entstehungsmodus annimmt, namentlich wenn man gleichzeitig erwägt, daß *Mannaberg* und *Lustgarten*[165] in einigen Fällen von „Erkältungsnephritis" eine starke Streptokokkenausscheidung im Urin beobachtet haben. Auch *Lüdke*[166] hat im Urin von Patienten mit „Erkältungsnephritis" einige Male zahlreiche virulente Streptokokken gefunden, ohne daß dabei manifeste Zeichen einer für den Streptokokkeneinbruch dienenden Quellaffektion nachzuweisen waren. Selbstverständlich spielen unter den kryptogenetischen Formen der akuten Nephritis auch andere Bakterien eine Rolle. So fanden *P. F. Holst*[167] und *Baduel*[168] in je einem Fall den Staphylococcus pyogenes aureus und *Jeanselme*[169] das Bacterium coli commune im Harn.

Auf Grund eigener Erfahrungen kann ich die Beobachtung bestätigen, daß zwischen der Schwere der Angina und dem Auftreten einer Nephritis ein Parallelismus nicht vorliegt, indessen kann man doch die Wahrnehmung machen, daß die phlegmonösen und die nekrotisierenden Anginen im allgemeinen häufiger zu krankhaften Veränderungen an den Nieren Veranlassung geben als die anderen Anginen. Im übrigen habe ich auch einmal bei einer postoperativen phlegmonösen Entzündung des Pharynx und weichen Gaumens eine hämorrhagische Nephritis als Nachkrankheit beobachtet. Die klinischen Erscheinungen der postanginösen Nephritis sind häufig recht geringfügig, so daß die Nephritis in zahlreichen Fällen erst durch die chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins festgestellt wird. Infolgedessen wird sie im allgemeinen auf klinischen Abteilungen häufiger gefunden als in der Privatpraxis. Da aber die Mehrzahl der Anginen in der letzteren zur Beobachtung kommt, so ist dringend zu fordern, daß gerade dort der Urin bei jeder Angina genau so exakt wie bei Scharlach untersucht wird.

Die postanginöse Nephritis ist in der Regel gutartig und es kommt nur selten zu ausgeprägten Ödemen oder gar zur Urämie. Ein Blutdruck über 140 *mm* Hg kommt nach meinen Erfahrungen nur in der Minderzahl der Fälle vor, doch fand *Volhard*[1] unter 17 Fällen 9mal eine solche Steigerung. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle heilt nach Wochen bzw. nach Monaten ab. Allerdings gibt es gerade hier eine ganze Reihe von Fällen mit verzögerter Restitution und es bleibt auch nach der Abheilung nicht selten noch für lange Zeit eine mehr oder weniger große Anfälligkeit der Nieren zurück. Jedem erfahrenen Arzt sind Fälle von rezidivierender hämorrhagischer Nephritis bekannt, deren Träger außer der Tendenz zu geringgradiger Albuminurie und zur Abscheidung eines blutkörperchenhaltigen, an sonstigen Formelementen aber armen, Urins keinerlei Krankheitserscheinungen darbieten. Ein gewisser Prozentsatz geht in die chronische Form über, u. zw. meist in die relativ gutartige Nephritis residualis simplex anhypertonica. Vielleicht wird in solchen Fällen giftbildendes Material in den Lacunen der Tonsillen oder auch an anderen Stellen zurückgehalten (*Päßler*[169a] u. a.). Die Fälle, bei welchen es schließlich zur Blutdrucksteigerung, zur Herzhypertrophie oder zu stärkeren, lang dauernden Hydropsien kommt, sind im ganzen seltener als die ersteren. Immerhin kann man auch hier zuweilen den Übergang in sekundäre Schrumpfniere beobachten.

Von anderen akuten Nephritiden im Anschluß an Streptokokkeninfektionen interessieren hier besonders noch die akuten Nephritiden im Gefolge von Erysipel und Osteomyelitis.

Bei der im Anschluß an Erysipel entstandenen akuten Nephritis sind sowohl in den Nieren (*Agnes Bluhm*[170]) als auch im Urin (*Mannaberg*[59]) Streptokokken nachgewiesen worden. Eine echte Nephritis stellt aber eine seltene Komplikation des Erysipels dar. *Lenhartz*[171] beobachtete sie unter 140 Fällen 7mal (= 4·7% der Fälle), *Jochmann*[172] unter 463 Fällen 8mal

(= 1·7%). Nach *Rosenstein*[50] kommt sie in 3—4% der Fälle zur Beobachtung. Ich selbst habe eine akute hämorrhagische Nephritis im Anschluß an Erysipel 3mal beobachtet. In meinem letzten, erst jüngst beobachteten Falle (8jähriger Knabe) blieben noch monatelang nach Abheilung des Erysipels Blutspuren im Urin zurück.

Die akute hämorrhagische Nephritis bei Erysipel stellt nicht immer eine leichte Komplikation dar. Von den 3 Fällen meiner eigenen Beobachtung sind 2 zum Exitus gelangt, *Rosenstein*[50] bezeichnete die Ausheilung aber als den häufigsten Vorgang, doch ist, was *Fürbringer*[20] speziell erwähnt, auch Übergang in die chronische Nephritis festgestellt worden. Auch Urämie ist beobachtet worden (*Salinger*[173]).

Auch bei osteomyelitischen Prozessen sowie auch nach andersartig lokalisierten Eiterungen, so z. B. nach Otitis media, nach Abscessen, so z. B. im Musculus deltoideus (*Scheidemandel*[58]), sind akute hämorrhagische Nephritiden beobachtet worden. Wie schon erwähnt ist, habe ich selbst einen Fall von akuter, durch Osteomyelitis erzeugter, Nephritis beobachtet, die allmählich in eine typische sekundäre Schrumpfniere überging und erst nach 14jährigem Bestehen mit Urämie endete.

Auch zahlreiche Fälle von akuter hämorrhagischer Nephritis, die sich im Anschluß an Hautkrankheiten, so besonders beim Eczema generalisatum der Kinder entwickelt haben, dürften wohl, wie schon angedeutet wurde, auf dem Boden einer sekundären Wundinfektion entstanden sein.

Vermutlich gehören auch die weiter oben schon erwähnten Fälle von akuter hämorrhagischer Nephritis im Anschluß an Morbus maculosus Werlhofii (*Eichhorst*[174]), bzw. Purpura (*Lippmann*[175] u. a.) in die vorliegende Krankheitsgruppe.

Von den 3 Fällen *Eichhorsts* zeigten 2 noch nach 1 Jahr bzw. nach 1¾ Jahren Albuminurie, Cylindrurie ohne Veränderungen am Gesamtorganismus. Von den 6 Fällen *Lippmanns* endeten 2 im akuten Stadium mit Urämie. Die anderen heilten entweder aus oder gingen ohne Eintritt von Blutdrucksteigerung oder Herzhypertrophie in die chronische Form über. Letzteres war auch bei einigen Fällen *Scheidemandels*[58] von akuter Nephritis bei Purpura zu beobachten, wo im Urin Streptokokken, bzw. Kolibakterien nachgewiesen werden konnten.

Auch ich habe 2 hierhergehörige Fälle beobachtet, in welchen ich trotz Fehlens bakteriologischer Untersuchungen an Blut und Urin doch geneigt bin, die Hautblutungen und die Nierenblutungen als koordinierte Erscheinungen einer Bakterien- oder Kokkeninfektion zu deuten. In dem einen Falle, ein 14jähriges Mädchen betreffend, hörte die akut entstandene hämorrhagische Nephritis mit Eintritt der Menses auf. Eine gleiche Deutung möchte ich auch 2 Fällen von typischer „Purpura Henoch“ meiner Beobachtung zu teil werden lassen, die mit Hautblutungen, ileusartigen Erscheinungen und Zeichen einer hämorrhagischen Nephritis mit gleichzeitigem Fieber einhergingen. Bei beiden Fällen ist die Nephritis nach mehreren Monaten abgeheilt.

Ein besonderes Interesse verdient in dem vorliegenden Zusammenhang die Frage des Vorkommens akut hämorrhagischer Nephritiden bei

Gelenkrheumatismus. Nach dem übereinstimmenden Urteil aller Autoren ist die akut hämorrhagische Nephritis bei Gelenkrheumatismus eine recht seltene Komplikation. *Fürbringer*[20] hat sie unter 1000 Fällen nur 5mal beobachtet. Von diesen 5 Fällen sind 4 Fälle geheilt. *Fürbringer* meint, daß akute Nephritis wohl nur dann auftritt, wenn eine Komplikation mit Endokarditis vorliegt. Nach einem Bericht der Züricher Klinik wurden dort unter 360 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus nur 4 Fälle von akuter Nephritis beobachtet. *Rosenstein*[50] sah „unter einer nicht geringen Anzahl von Fällen von akutem Gelenkrheumatismus nur ein paarmal akute Nephritis, u. zw. nur dann, wenn Endokarditis den Rheumatismus komplizierte". Ich selbst habe nur 2 Fälle von echter akut hämorrhagischer Nephritis im Gefolge von Gelenkrheumatismus während einer über 20jährigen Krankenhaustätigkeit beobachten können. Daß die akute Nephritis bei Gelenkrheumatismus nicht nur selten sein muß, sondern außerdem auch noch einen recht gutartigen Charakter besitzen muß, ergibt sich schon daraus, daß bei Herzfehlern, welche durch einen akuten Gelenkrheumatismus erzeugt worden sind, nur höchst selten eine chronische Nephritis gefunden wird. Die Seltenheit von chronischen Nephritiden bei Herzfehlern, die auf rheumatischer Basis entstanden sind, beweist außerdem noch, daß die Nierenreizung durch Salicyl, von welcher in den letzten Jahren mehrfach die Rede gewesen ist und die von manchen Autoren direkt als Quelle der bei akutem Gelenkrheumatismus beobachteten Nierenaffektion angesehen wird, als relativ harmlos betrachtet werden darf. Selbst den „Essigsäurekörper" und die Chondroitinschwefelsäure habe ich beim Gelenkrheumatismus viel seltener und in viel schwächeren Graden vorgefunden, als bei anderen toxisch-infektiösen Erkrankungen, wie beispielsweise bei Scharlach und Masern. Das Gift, welches beim Gelenkrheumatismus eine Rolle spielt, stellt also — im Gegensatz zu der Streptokokkeninfektion bei Angina — für die Nieren nur eine sehr schwache Noxe dar. Auch mit Rücksicht hierauf erscheint es fraglich, ob man den Gelenkrheumatismus schlankweg in die Gruppe der gewöhnlichen Streptokokkeninfektionen einreihen darf.

4. Akute Nephritis infolge von Pneumonie und Influenza.

Akute Nephritis nach Pneumonie.

Während Eiweißausscheidungen auf der Höhe der Krankheit bei Pneumonie recht häufig sind (nach *Rosenstein*[50] in 23%, nach *Stortz*[176] in 43% der Fälle), wird echte Nephritis, welche die Pneumonie kürzere oder längere Zeit überdauert, nur relativ selten gefunden. *E. Wagner*[151] beobachtete sie unter 150 Fällen 4mal (= in $^2/_3$% der Fälle), *Rosenstein*[50] unter 113 Fällen 2mal (= in 1·7% der Fälle), *A. Fraenkel*[177] unter 750 Fällen 6mal (= 0·8% der Fälle), *Aufrecht*[178] unter 1501 Fällen 16mal (= 1% der Fälle). *Nauwerck*[179] unter 550 Fällen 13mal und *E. Fraenkel* und *Reiche*[180] unter 956 Fällen

6mal. Auch ich habe nur wenige Fälle von akuter postpneumonischer hämorrhagischer Nephritis in Erinnerung.

Schon *Caussade*[181] wies auf Grund einer Zusammenstellung von 48 Fällen darauf hin, daß ein Hauptcharakteristicum der akuten Nephritis bei Pneumonie in ihrem hämorrhagischen Charakter gegeben ist. Sie beginnt bald während der Krankheit — *Lecorché* und *Talamon*[182] sahen sie schon 15 Stunden nach dem Schüttelfrost auftreten —, bald erst nach vollendeter Krise. Die Äußerungen der akuten Nephritis sind, wenn man von den Urinveränderungen absieht, meist sehr geringfügig. Oligurie ist nur in der Minderzahl der Fälle, Ödembildung ist außerordentlich selten beobachtet. Sie wird von *Bartels*[8], *Wagner*[151], *Stortz*[176], *Caussade*[181], *v. Leyden*[183] u. a. angegeben. Auch Urämie stellt bei der postpneumonischen Nephritis eine abnorm seltene Ausnahme dar.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die besonders von *Nauwerck*[179], *v. Kahlden*[159] u. a. studiert sind, lassen fast stets Veränderungen an den Glomerulis erkennen, doch ist die Intensität dieser Veränderungen (Blutungen, Exsudatbildung, Wucherungsvorgänge an den Kapselendothelien, Thrombosierung von Glomerulusschlingen) in den einzelnen Fällen sehr verschieden entwickelt. In einer Anzahl von Fällen treten aber degenerative Veränderungen an den gewundenen Harnkanälchen und an den *Henle*schen Schleifen in den Vordergrund (*Fr. v. Müller*[27], *v. Kahlden*[159] u. a.). Möglicherweise liegt hier eine Sondergruppe von Fällen vor. Vielleicht gehörten aber auch die betreffenden Fälle mehr oder weniger zur Gruppe der „Infektions-Albuminurien". *Fahr*[100] beobachtete in 3 Fällen Veränderungen am Glomerulus und in anderen 3 Fällen am interstitiellen Gewebe. Unter *Nauwercks*[179] 6 obduzierten Fällen waren einige „typische" Glomerulonephritiden. Pneumokokken sind in den Glomerulusschlingen sowie in den feinsten Arterien und Venen wiederholt gefunden worden (*Nauwerck*[179], *Caussade*[181], *Faulhaber*[184], *E. Fraenkel* und *Reiche*[180] u. a.). Die Reparation tritt meist schon nach mehrwöchigem oder mehrmonatigem Krankheitsverlauf ein, doch wird auch ein Übergang in chronische Nephritis von *Caussade*[181], *Stortz*[176] und *Eisenlohr*[185] angegeben. Derselbe ist aber jedenfalls sehr selten. In dem Falle von *Eisenlohr* hatte sich schon 10 Monate nach dem Beginn der akuten Nephritis eine ausgesprochene Schrumpfniere entwickelt. Der betreffende Fall zeigte in der Rinde größere und kleinere Herde von Kerninfiltrationen, die Glomeruli waren kernarm und geschrumpft, zahlreiche gewundene Harnkanälchen waren ohne Epithel oder mit kernlosen Massen gefüllt.

Mannaberg[59] hat auch im Anschluß an akute Pleuritiden und hoch fieberhafte akute Bronchitiden mehrfach akut hämorrhagische Nephritis beobachtet, die jedoch meist bald wieder verschwand. In den betreffenden Fällen müssen aber besondere Verhältnisse vorgelegen haben, so daß die Frage naheliegt, ob nicht in der Mehrzahl der Fälle der vorliegenden Art die Primärkrankheit und die Nephritis mehr im Verhältnis der koordinierten Folge einer gemeinsamen Ursache gestanden haben.

Akute Nephritis nach Influenza.

Etwas häufiger als bei Pneumonie, wenn auch trotzdem noch recht selten, findet man akut hämorrhagische Nephritis als Nachkrankheit von Influenza (*Leichtenstern*[186] u. a.).

Die akute Nephritis kann in solchen Fällen mit starker Albuminurie, starker Hämaturie und starker Cylindrurie einhergehen. Auch hier beobachtet man nur selten Oligurie und Ödeme. Ebenso wird eine Steigerung des Blutdrucks nur selten gefunden. Die akute Nephritis post influenzam zeigt ebenso wie die metapneumonische Nephritis in der Regel einen gutartigen Charakter und heilt meist nach mehreren Wochen oder

Monaten restlos ab. Immerhin habe ich von chronischen Nephritikern eigener Beobachtung 3mal eine Influenza als Ausgangspunkt der Krankheit angeben hören. Allerdings habe ich nur in einem einzigen Fall den Eindruck eines tatsächlichen Zusammenhangs zwischen einer überstandenen Influenza und dem Auftreten einer chronischen Nephritis gewinnen können.

5. Akute Nephritis infolge von Typhus, Paratyphus, Kolierkrankung, sowie von Varicellen, Pocken, Mumps etc.

Bei Typhus abdominalis wird auf der Höhe der Krankheit vorübergehende Eiweißausscheidung in etwa einem Drittel bis einem Viertel der Fälle beobachtet. Häufig findet man auch gleichzeitig Typhusbakterien im Urin. Indessen gehen beide Befunde keineswegs parallel. Echte Nephritis ist dagegen relativ selten. *Bartels*[8] beobachtete sie unter ca. 1000 Fällen von Typhus nur 2mal und *Buhl*[187] konnte unter 300 tödlichen Typhusfällen nur 1- oder 2mal als Nachkrankheit Hydrops renalis feststellen. *A. Bluhm*[170] fand unter 873 Fällen von Typhus Albuminurie in 16·4% und akute Nephritis in 3·6% der Fälle. Nach den Beobachtungen von *Curschmann*[188] kommt akute Nephritis in etwa 1% der Fälle von Typhus abdominalis vor. Die akute Nephritis ist meist eine hämorrhagische, kommt bei Kindern seltener als bei Erwachsenen vor und befällt häufiger Männer als Frauen. Unter 18 Fällen der Beobachtung *Curschmanns* begann die akute Nephritis 18mal vor Ablauf der dritten Woche. In vereinzelten Fällen traten die nephritischen Erscheinungen schon zu Beginn der Erkrankung und mit solcher Intensität auf, daß sie das Krankheitsbild mehr oder weniger beherrschten. Man hat solchen Fällen von „Nephrotyphus" eine eigene Stellung einräumen wollen und *Rosenstein*[50] weist darauf hin, daß man in jedem Fall von akuter Nephritis, die mit sehr hohem Fieber einhergeht und bei welcher keine deutlichen Erscheinungen einer akuten Infektionskrankheit vorliegen, an „Nephrotyphus" denken solle. Die Mehrzahl der Fälle zeigt aber gleichzeitig auch noch weitere auf den Typhus zu beziehende Erscheinungen. Das ist insbesondere von *Kußmaul* und *Homburger*[189] gegenüber französischen Autoren, so insbesondere *Gubler*[190], *Amat*[191] u. a., betont worden.

In den betreffenden Fällen ist der Eiweißgehalt des Urins meist beträchtlich und man findet außer den bereits erwähnten Erythrocyten meist auch noch mehr oder weniger zahlreiche Cylinder der verschiedenen Form. Oligurie ist nur selten und auch Hydrops nur sehr selten beobachtet worden. Desgleichen gehört die Herzhypertrophie und Urämie zu den Ausnahmen (letztere ist von *Fürbringer*[20] und von *Curschmann*[188] beobachtet). Die Mortalität schwankt nach *Curschmann* zwischen 44 und 55%. Die andere Hälfte der Fälle gelangt meist schon relativ bald, d. h. in einigen Wochen, zur Ausheilung. Ein Übergang in die chronische Form stellt eine seltene Ausnahme dar. *Curschmann* hat unter einem großen Krankenmaterial nur einen einzigen derartigen Fall beobachtet. *Eisenlohr*[185] hat gleichfalls über einen solchen Fall berichtet. Oft ist die akute Nephritis bei Typhus von Katarrhen der Harnwege begleitet.

Pathologisch-anatomisch findet man zahlreiche Blutungen in der Rinde, starke Blutfülle der Gefäße, Blutungen in den Kapseln und Harnkanälchen und daneben auch Veränderungen an den Epithelien. Nach *v. Kahlden*[159] treten die letzteren sogar in den Vordergrund. In seltenen Fällen findet man auch lymphomartige Knötchen (*Wagner*[151])

im interstitiellen Gewebe sowie ab und zu auch kleine miliare Abscesse (*v. Recklinghausen*[192] u. a.). Bacillen wurden in den Nieren von *Faulhaber*[184], *Konjajeff*[193] u. a. gefunden. *Hewetson*[194] fand in den kleinen Abscessen neben Typhusbacillen auch Mischbakterien.

Bei Paratyphus findet man, wie ich aus eigenen Erfahrungen bestätigen kann, nicht selten auf der Höhe der Erkrankung vorübergehende Albuminurie. Nephritiden, welche die Grundkrankheit überdauern, sind dagegen selten. Ich habe selbst nur zwei solcher Fälle beobachtet.

Passagere Albuminurien trifft man auch bei manchen Fällen von akuter Gastroenteritis, so z. B. infolge von Kolibakterien, welche nierenschädigende starke Gifte zu produzieren vermögen. Vielleicht ist auch das Bacterium coli bei der Entstehung der im Gefolge von choleriformen Magendarmerkrankungen der Säuglinge beobachteten akuten hämorrhagischen Nephritiden beteiligt. Zuweilen tritt eine Kolinephritis auch als Teilerscheinung einer Kolisepsis auf und kann dann mit Endokarditis sowie mit Hautblutungen in die Erscheinung treten (*Lippmann*[175], *Scheidemandel*[58]). In *Lippmanns* Fall, der an Urämie zu grunde ging, zeigte die Obduktion eine große bunte Niere mit zahlreichen embolisierten Glomerulis im Sinne der *Löhlein*schen embolischen Herdnephritis. Ich selbst habe einen Fall von hämatogener einseitiger Kolinephritis mit zahlreichen kleinen Abscessen in der Niere beobachtet, der akut fieberhaft mit Hämaturie und Pyurie verlaufen war (s. weiter oben) und durch Operation (*J. Israel*) geheilt wurde. Häufiger als die hämatogene Koliinfektion der Niere ist die ascendierende pyelogene Infektion.

6. Akute Nephritis infolge von Febris intermittens und recurrens.

Bei Malaria ist einfache Infektions-Albuminurie in einem Drittel bis der Hälfte der Fälle beobachtet. Sie hält auch während der Apyrexie in einem Achtel bis einem Sechstel der Fälle an. Eine echte Nephritis ist dagegen relativ selten. *Thayer*[195] fand im *John-Hopkins*-Hospital unter 758 Fällen von Intermittens 28 Fälle = 3·7% von akuter Nephritis, davon waren 18 sicher erst während der Malariainfektion zum Ausbruch gekommen. Die Mehrzahl der Fälle entfiel auf die typische Tropica, doch hat man auch bei Tertiana und Quartana akute Nephritis beobachtet. Auch das mit der Malaria in Verbindung stehende Schwarzwasserfieber kann mit akuter Nephritis einhergehen. Ich selbst habe einen derartigen Fall beobachtet.

Das klinische Bild ist in vielen Punkten demjenigen bei der Scharlachnephritis ähnlich, insbesondere besteht eine ausgeprägte Tendenz zu Oligurie und Ödembildung. Desgleichen ist Urämie beobachtet.

Die histologischen Veränderungen, welche besonders von *Kiener* und *Kelsch*[196] genau beschrieben wurden, äußern sich vor allem in Veränderungen an den Glomerulis, besonders in Verdickungen der Kapseln, Blutungen und Exsudatbildung im Kapselraum und in Vermehrung der Epithelkerne. Aber auch innerhalb der gewundenen Harnkanälchen — namentlich in der Nähe der Glomeruli — sind Epithelveränderungen gefunden. Bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind Pigmentablagerungen in den Glomerulusschlingen und in den anderen feinen Gefäßzweigen.

Leichte Fälle heilen meist in einigen Wochen bzw. einigen Monaten ab. Schwere Fälle können zum Exitus führen. Eine nicht ganz kleine Anzahl geht in chronische Nephritis, zuweilen vom typischen Charakter der Schrumpfniere, über.

Bei Febris recurrens trifft man echte akute Nephritis in etwa 2—4% der Fälle. Es handelt sich meist um die hämorrhagische Form, so unter 8 Fällen von *Curschmann-Eggebrecht*[197] 5mal. Ein Teil der Fälle von akuter Nephritis beginnt schon im Anfang der Krankheit. Allerdings ist Nephritis nur selten vor dem dritten Fiebertag zu beobachten. Man hat auch eine schon vorhandene chronische Nephritis durch eine Recurrensinfektion einen hämorrhagischen Charakter annehmen sehen.

Die Menge des Urins, des Eiweißes und der Formelemente ist wechselnd, doch kann die Blutmenge im Harn sehr bedeutend sein. Neigung zu Ödembildung scheint nicht so stark zu sein, wie bei Intermittens. Urämie (mit Krämpfen und Somnolenz), die allerdings sehr selten beobachtet ist, zeigt meist einen tödlichen Verlauf. Von den mit akuter Nephritis komplizierten Fällen *Curschmanns* starben 37·5%. Die Prognose ist also im allgemeinen ernst.

Die Nieren sind meist mürbe, von grauer bis blaßgelber Färbung und zeigen meist die Erscheinungen trüber Schwellung sowie fettiger Degeneration an den Harnkanälchen. Nach *Puschkareff*[198] ist akute Glomerulonephritis die Regel, wobei das Gefäßendothel Erscheinungen der albuminösen Trübung und Verfettung zeigt. In den Harnkanälchen findet man hyaline und Blut-Cylinder. Auch Blutungen in den Kapselraum wurden gelegentlich beobachtet.

In die vorliegende Gruppe gehören auch die akut hämorrhagischen Nephritiden nach Varicellen, Parotitis epidemica und Pocken. Bei der Beurteilung der Urine von Pockenkranken darf allerdings die bei Pockenkranken vorkommende hämorrhagische Pyelitis nicht vergessen werden.

Die bisherigen Ausführungen über Beziehungen zwischen bestimmten Ätiologien und bestimmten anatomischen Läsionen bzw. hieraus resultierenden klinischen Bildern dürfen jedoch nicht so gedeutet werden, als ob bei einer bestimmten Ätiologie nur die hier besprochene anatomische, bzw. klinische, Form der Nierenerkrankung vorkommt, sondern es werden die hier erörterten Kombinationen nur relativ häufig getroffen. Es gibt aber Infektionskrankheiten, bei welchen, abgesehen von embolischen Herdnephritiden und von akuten interstitiellen Nephritiden, sowohl akute Degenerativnephrosen als auch über die ganze Niere verbreitete akute Glomerulonephritiden vorkommen. Dies gilt von den bisher besprochenen Krankheiten besonders für Typhus und Lues und von anderen vor allem für die Tuberkulose.

7. Akute bzw. subakute Nephritis bei Tuberkulose.

Die Komplikation mit Nephrose und Nephritis ist nicht häufig. Die Nephrose geht hier meist mit Oligurie, Abscheidung eines an Menge verminderten, an Formelementen und an Eiweiß reichen Urins einher. Ich habe in Schlußstadien der Krankheit mehrfach Eiweißmengen von 2, 3 und einmal sogar von 4% beobachtet. Gelegentlich finden wir aber auch das Bild einer schweren akuten hämorrhagischen Nephritis, die in wenigen Wochen zum Tode führen kann. Auch in den subakut verlaufenden Fällen ist der hämorrhagische

Charakter der Erkrankung zuweilen mehr oder weniger ausgeprägt. Ödeme sind in verschieden starker Ausprägung zu treffen. Nie wird aber eine Erhöhung des Blutdrucks oder eine Herzhypertrophie beobachtet. Ja, der Blutdruck ist sogar in vielen Fällen auffällig niedrig. Es charakterisiert sich also auch auf dem vorliegenden Gebiete der konstitutionelle Phthisiker als typischer Astheniker. Auch urämische Erscheinungen werden in Fällen der vorliegenden Art nur selten beobachtet. Es entspricht also die akute bzw. subakute Nephritis der Tuberkulösen auch bei hämorrhagischem Charakter meist nicht in allen Stücken dem vollen, weiter oben zusammenfassend gezeichneten, Typus der hier erörterten akuten Glomerulonephritiden.

Dies steht auch im Einklang mit dem pathologisch-anatomischen Befund, welcher vorzugsweise degenerative Veränderungen an den Epithelien — insbesondere der Tubuli contorti und der *Henle*schen Schleifen — mit mehr oder weniger ausgeprägten Regenerativprozessen, hyaline Entartung der Glomerulusschlingen, Wucherung der Kapselepithelien, zuweilen auch Kernvermehrung und Leukocytenauswanderung und außerdem gelegentlich auch Blutungen in den Knäueln und Harnkanälchen ergibt. Am interstitiellen Gewebe kann man eine Kernvermehrung, eine Verbreiterung und eine Durchsetzung des Gewebes mit kleinzelligen Herden beobachten. *Fahr*[160] sah bei einem großen Material 6 reine Fälle von Degenerativnephrose ohne Amyloid, 3 typische Glomerulonephritiden und 10 Fälle von interstitieller Entzündung. Oft liegt eine ausgeprägte Mischform von glomerulären und epithelialen Veränderungen vor. Ich lasse es dahingestellt, inwieweit die Krankheit durch Toxine des Tuberkelbacillus bedingt ist oder mit der in vorgeschrittenen Stadien der Tuberkulose ja nicht seltenen Mischinfektionen, u. zw. namentlich mit Streptokokken, zusammenhängt. Hat doch *Simmonds*[199] die letzteren im Blute von Phthisikerleichen relativ häufig gefunden.

Anhang: Nephritis apostematosa.

In zahlreichen Punkten weichen von den bisher beschriebenen Formen von Nephritis die eitrig metastatischen und ascendierenden Formen* ab. Da aber die letzteren nicht in den Rahmen der vorliegenden Besprechung gehören, so soll hier die Bemerkung genügen, daß die klinischen Charakteristica der Nephritis apostematosa in Nierenschmerzen, Harndrang und meist stark fieberhaften Allgemeinerscheinungen — zuweilen mit Schüttelfrösten — und ausgesprochenen dyspeptischen Symptomen gegeben sind. Die Urinveränderungen bestehen in reichlichen Leukocytenbeimengungen und häufig auch in mehr oder weniger reichlichen Kokken- oder Bakterienbeimischungen (Streptokokken, Staphylokokken, Kolibakterien u. a.) zu den im Urin bei akuter Nephritis gewohnten Formelementen (s. o.). Der Eiweißgehalt des Urins ist dabei meist größer als der Leukocytenzahl entspricht. Herzhypertrophie, Hydrops und Urämie kommt kaum je vor, da der Krankheitsprozeß ja nur inselförmig ist und meist genügende Mengen von funktionierender Substanz frei läßt. Für die Differentialdiagnose wichtig ist weiterhin der Nachweis des gleichzeitigen oder früheren Vorhandenseins einer Krankheit, die erfahrungsgemäß zu Nephritis apostematosa disponiert. Die Affektion ist zuweilen nur einseitig.

* Bei Kolibakterien ist eine Überwanderung aus dem Darm auch auf dem Lymphwege möglich.

Die hier gegebene Übersicht zeigt, wie sehr die anatomische Lokalisation, das klinische Bild und der ganze Krankheitsverlauf von der Ätiologie der Erkrankung beeinflußt werden können und wie sehr man ein Recht hat, unter den diffusen Nephritiden prinzipiell 2 große, in ihren anatomischen Grundlagen und klinischen Äußerungen differente, Gruppen zu unterscheiden. Gewiß gibt es auch Fälle, die sich nicht ohneweiters in die eine oder in die andere Gruppe einreihen lassen, indessen ist zu beachten, daß wir bei unseren klinischen Beobachtungen und anatomischen Untersuchungen nicht immer das Resultat nur einer einzigen Einwirkung antreffen. Denn es wirken oft mehrere Ursachen nebeneinander. So kann sich z. B. bei Infektionskrankheiten die initiale Schädigung des Epithelialapparates noch in einer Zeit bemerkbar machen, in welcher sich schon eine Glomerulonephritis entwickelt hat. Weiterhin kann der akute Prozeß an den Glomerulis nur von kurzer Dauer gewesen sein, dafür aber die sekundäre Ernährungsstörung am Epithelialapparat der zugehörigen Harnkanälchen dauerhafter und infolgedessen im klinischen Bild stärker markiert sein. Schließlich kann auch von vornherein eine Mischform vorliegen. Wie bereits früher erwähnt ist, verdient außerdem auch noch die Reaktion des Individuums auf die Noxe Beachtung. Hier spielen konstitutionelle Momente eine große Rolle. Als Beispiel sei hier nur die Erfahrung genannt, daß bei schwächlichen Personen (Tuberkulose!) nicht so leicht eine Blutdrucksteigerung oder Herzhypertrophie zu stande kommt. Gelegentlich kann sich auch eine Degenerativnephrose bei einem primär hypertonischen Arteriosklerotiker entwickeln, wie ich dies beispielsweise jüngst bei der Sublimatvergiftung eines schweren Nierensklerotikers beobachtet habe. Spezielle Bilder können noch entstehen, wenn eine insuläre herdförmige Form vorliegt oder wenn septische Vorgänge zu einer akut interstitiellen Form geführt haben (cf. oben). Auch eine Verbindung mehrerer der zuletzt genannten Prozesse kann zu einer eigenartigen Tönung des Bildes Anlaß geben. Daß die Intensität der Nierenschädigung, unabhängig von der Art derselben, das klinische Bild in weitgehendem Grade beeinflussen kann, bedarf keiner speziellen Erörterung.

Die bisherigen Ausführungen, welche für die hämatogenen diffusen Nephritiden die prinzipielle Gegenüberstellung zweier großer Gruppen gestatten, werden, wie sich aus dem folgenden Kapitel ergeben wird, auch durch die Befunde gestützt, welche sich bei der Untersuchung des gestörten Chemismus bei den verschiedenen Formen von akuter Nephritis ergeben haben.

Literatur: [1] *Volhard* u. *Fahr,* Die Brightsche Nierenkrankheit. J. Springer, Berlin **1914**. — [2] *H. Strauß,* Die Untersuchung der Nieren und Nierenbecken. Eulenburg-Kolle-Weintrauds Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien **1905**, II. — [3] *Schlayer* u. *Hedinger,* Experimentelle Studien über toxische Nephritis. D. A. f. kl. Med. **1907**, XC, S. 1 u. Beih. 9 zur Med. Kl. **1912**, u. a. a. O. — [4] *George Baehr*, Über die Polyurie bei subakuter Nephritis. D. A. f. kl. Med. **1913**, CIX, H. 5/6. — [5] *E. Henoch,* Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin **1889**, 4. Aufl. — [6] *M. Litten*, Über das Auftreten von Nephritis nach Einreibungen mit Perubalsam. Char.-Ann. **1882**, VII, S. 162. — [7] *H. Quincke,* Über einfache Scharlachwassersucht. Berl. kl.

Woch. 1882, Nr. 27, S. 409. — [8] *Bartels,* Krankheiten des Harnapparates. v. Ziemssens Handbuch d. spez. Path. 1875, IX, I. Teil. — [9] *H. Senator,* Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustand. A. Hirschwald, Berlin 1890. — [10] *Duckworth,* St. Bartholomeus-Hospital. Reports. 1883, XIX. — [11] *Goodhart,* Guys Hospital Reports. 1883, XXVII. — [12] *Cassel,* Nephritis ohne Albuminurie bei jungen Kindern. Berl. kl. Woch. 1900, Nr. 10, S. 213. — [13] *H. Senator,* Die Erkrankungen der Nieren. Hölder, Wien 1902, S. 214. — [14] *v. Noorden,* Über Albuminurie bei gesunden Menschen. A. f. kl. Med. 1886, XXXVI, S. 205. — [15] *J. Strauß,* Untersuchungen über den Gehalt des eiweißhaltigen Harns an Serumalbumin, Serumglobulin, Nucleoalbumin und Mucin mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Nucleoalbuminurie. Inaug.-Diss. Straßburg 1895. — [16] *W. Werner,* Ein Fall von akuter Nephritis, bei welchem der im Harn enthaltene Eiweißkörper nur aus Globulin bestand. D. med. Woch. 1883, Nr. 46, S. 666. — [17] *Cloetta,* Über die Beziehungen zwischen Funktionsleistung der Niere und Albuminurie der akuten Nephritis. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1902, XLVIII, S. 223. — [18] *F. A. Hoffmann,* Über das Verhältnis zwischen Serumalbumin und Globulin im eiweißführenden Harn. Virchows A. 1882, LXXXIX, S. 271. — [19] *Reißner,* Über den gelösten Schleimstoff im menschlichen Harn. Virchows A. 1862, XXIV, S. 191 ff. — [20] *P. Fürbringer,* Über einen eigentümlichen Eiweißkörper im Harn. Berl. kl. Woch. 1878, Nr. 7, S. 85. — [21] *Fr. Müller,* Mitt. a. d. Med. Klinik zu Würzburg. 1885, S. 260. — [22] *K. Oswald,* Cyclische Albuminurie und Nephritis. Zt. f. kl. Med. 1894, XXVI, S. 73. — [23] *v. Leube,* Über physiologische Albuminurie. Verh. d. Ges. D. Naturf. u. Ärzte. 74. Vers. 1903, I, S. 222. — [24] *Mörner,* Bemerkungen zu dem Aufsatz Oßwalds: Untersuchungen über das Harneiweiß. Hofmeisters B. 1904, V, S. 524. — [25] *Hans Pollitzer,* Chondroiturie und fakultative Albuminurie. D. med. Woch. 1912, Nr. 33, S. 1538. — [26] *Semmola,* Nuove contribuzione sperimentalli alla pathogenia discrasica o ematogena dell' albuminuria brightica. Wr. med. Bl. 1895, S. 35. — [27] *Fr. Müller,* Über Morbus Brigthii. Ref. Verh. d. D. path. Ges. IX. Tagung zu Meran. Fischer, Jena 1905, S. 70. — [28] *Moritz,* Beiträge zur Lehre von den Exsudaten und Transsudaten. Inaug.-Diss. München 1886. — [29] *F. Rivalta,* Rif. med. 1895, Ref. in Sem. méd. 1895, Nr. 26; Zur Unterscheidung der Exsudate und Transsudate. Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 12, S. 630. — [30] *F. Gumprecht,* Die Fragmentation der roten Blutkörperchen etc. D. A. f. kl. Med. 1894, LIII, S. 45. — [31] *D. Gerhardt,* Zur Lehre von der Hämaturie. Mitt. a. d. Gr. 1897, II, S. 739. — [32] *Berthold Goldberg,* Zur Kenntnis der Pyurie und der Hämaturie. Berl. kl. Woch. 1895, Nr. 49, S. 1071. — [33] *H. Senator,* Farbenanalytische Untersuchungen der Harnsedimente bei Nephritis. Virchows A. 1893, CXXXI, S. 385. — [34] *Schnütgen,* Die Beschaffenheit der im Harn bei Morbus Brightii vorkommenden Leukocyten. Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 49, S. 1443. — [34a] *Minerbi* u. *Vecchiati,* Il Policlinico 1915, Nr. 1; Ref. in D. med. Woch. 1915, Nr. 9. — [35] *Fritz Munk,* Klinische Diagnostik der degenerativen Nierenerkrankungen. Zt. f. kl. Med. LXXVIII, H. 1 u. 2, S. 1. — [36] *J. W. Runeberg,* Über den sog. Harncylinder in klinisch-diagnostischer Beziehung. v. Leyden-Festschrift, I, S. 519. — [37] *Aschoff,* Harnapparat. Lehrbuch d. path. Anat. Fischer, Jena 1909, II. — [38] *Paul Ernst,* Über das Vorkommen von Fibrin in Nierencylindern. Zieglers B. 1892, XII, S. 553. — [39] *Orth,* Lehrbuch d. spez. path. Anat. Berlin 1893, II. — [40] *M. Pfister,* Zur Granulabildung bei Nierenentzündung. Zieglers B. z. path. Anat. 1905, Suppl.-Bd. VII, S. 525. — [41] *O. Störk,* Über „Protagon" und über die große weiße Niere. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Mathem.-naturw. Klasse 115, Abt. III, Febr. 1906. — [42] *O. Lubarsch,* Über die Natur und Entstehung der Nierencylinder. Zbl. f. path. Anat. u. allg. Path. 1893, IV, S. 209. — [43] *P. S. Wallerstein,* Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Harncylinder. Zt. f. kl. Med. 1906, LVIII; Wr. kl. Woch. 1901, Nr. 21. — [44] *Ottomar Beyer,* Über den Ursprung der sog. Fibrincylinder des Urins. A. f. Heilk. 1868, S. 136. — [45] *Langhans,* Über die Veränderungen der Glomeruli bei der Nephritis nebst einigen Bemerkungen über die Fibrincylinder. Virchows A. 1879, LXXVI, S. 85. — [46] *C. Weigert,* Die Brightsche Nierenkrankheit vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. Volkmanns S. kl. Vortr. 1879, Nr. 161

bis 163. — [47] *Ida Eliascheff,* Über die Wirkung des Cantharidins auf die Nieren. Virchows A. **1883**, XCIV, S. 323. — [48] *Reinhardt,* Beiträge zur Kenntnis der Brightschen Krankheit. Ann. des Charité-Krankenhauses zu Berlin. **1850**, I, S. 185. — [49] *A. Key,* Medicinsk Archiv. **1863**, I. — [50] *S. Rosenstein,* Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Hirschwald, Berlin **1894**, 4. Aufl. — [51] *H. Nothnagel,* Harncylinder beim Ikterus. Virchows A. **1873**, XII, S. 326; D. A. f. kl. Med. **1874**, XII, S. 326. — [52] *A. Koßler,* Über das Vorkommen von Cylindern im Harn ohne gleichzeitige Ausscheidung von Serumeiweiß. Berl. kl. Woch. **1895**, Nr. 14 u. 15, S. 293. — [53] *G. Kobler,* Über Nierenerscheinungen bei Obstipation und Darmkoliken. Wr. kl. Woch. **1898**, Nr. 20, S. 487. — [54] *F. Kraus,* Über das Vorkommen von reichlichen Cylindern im Harn ohne gleichzeitige Albuminurie. Med. Kl. **1905**, Nr. 4, S. 77. — [55] *Otto Niedner,* Zur Frage der Cylindrurie ohne gleichzeitige Albuminurie. Med. Kl. **1905**, Nr. 11, S. 251. — [56] *Frerichs,* Die Brightsche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Friedrich Vieweg & Sohn, Braunschweig **1851**. — [57] *Ernst Sehrwald,* Über zeitweises Fehlen der Cylinder im Urin bei Nephritis. D. med. Woch. **1890**, Nr. 24, S. 520. — [58] *Eduard Scheidemandel,* Über die Bedeutung der bakteriologischen Harnuntersuchung für die Diagnose und Therapie, speziell der akuten Nephritis. M. med. Woch. **1913**, Nr. 31 u. 32, S. 1722ff. — [59] *J. Mannaberg,* Medizinische Klinik der Krankheiten der Niere und des Nierenbeckens. Handbuch d. Urol. A. Hölder, Wien **1905**, S. 381ff. — [60] *H. Strauß,* Über Pseudoanämien. Berl. kl. Woch. **1907**, Nr. 19. — [61] *Franz Riegel,* Über den Einfluß akuter Nephritis auf Herz und Gefäße. Berl. kl. Woch. **1882**, Nr. 23 u. 24, S. 345; Veränderungen des Herzens und des Gefäßsystems bei akuter Nephritis. Zt. f. kl. Med. VII, H. 3, S. 260. — [62] *Carl Friedländer,* Über Herzhypertrophie. A. f. Anat. u. Phys. **1881**, S. 168. — [63] *Oskar Silbermann,* Über die Entstehung der exzentrischen Hypertrophie und der akuten Dilatation des linken Ventrikels im Verlaufe der Scharlachnephritis. Jahrber. f. Kind. **1881**, XVII, S. 178. — [64] *S. E. Henschen,* Über das Herz bei der Nephritis. Jena **1898**. — [65] *O. Heubner,* Lehrbuch der Kinderkrankheiten; Die chronische Albuminurie im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kind. **1908**. — [66] *D. Gerhardt,* Verh. d. 28. Kongr. f. inn. Med. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1911**, S. 321. — [67] *J. Pal,* Die Atmungsstörungen der Urämischen. Med. Kl. **1912**, Nr. 50. — [68] *Kußmaul,* Zur Lehre von Diabetes mellitus. Über eine eigentümliche Todesart bei Diabetischen, über Acetonämie, Glycerinbehandlung des Diabetes und Einspritzungen von Diastase ins Blut bei dieser Krankheit. D. A. f. kl. Med. **1874**, XIV, S. 1. — [69] *J. Müller,* Über den Einfluß des Radfahrens auf die Nieren. M. med. Woch. **1896**, Nr. 48, S. 1181. — [70] *J. Rosenfeld* u. *M. Schrutka v. Rechtenstamm,* Chronische Albuminurien nach überstandener Scharlachnephritis. Zt. f. Kind. **1912**, IV, H. 4, S. 265 bis 292. — [71] *H. Strauß,* Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. A. Hirschwald, Berlin **1902**. — [72] *H. Ernberg,* Über akute Nephritis in den Kinder- und Jugendjahren. Nord. med. Arkiv **1911**, Abt. II. — [73] *C. Hirsch,* Therapie der Harnkrankheiten der Niere und Harnwege. Krause-Garrés Lehrbuch d. Ther. inn. Krkh. Jena **1911**. — [74] *C. Gerhardt,* Über die Eiweißstoffe des Harns. D. A. f. kl. Med. **1868**, V, S. 212. — [75] *Bartels,* Krankheiten des Harnapparats. v. Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Ther. Leipzig **1875**, IX. — [76] *Berault,* Maladies des reins et des capsules surrénales. Traité de médecine par Charcot. Bouchard et Brissaud, Paris **1893**, V. — [77] *v. Leyden,* Über das erste Stadium des Morbus Brightii und die akute Nephritis. Zt. f. kl. Med. **1881**, III, S. 161. — [78] *Lüthje,* Zur Frage der sog. „febrilen Albuminurie" nebst einigen Bemerkungen über die Bedeutung der Cylinder. Th. d. G. Nov. **1903**, S. 491. — [79] *Sanné,* Traité de la diphthérie, S. 129, zit. nach *S. Rosenstein*[50]. — [80] *Empis* u. *Bouchut,* zit. nach *Rosenstein.* — [81] *A. Baginsky,* Diphtherie und diphtherischer Croup. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Hölder, Wien **1899**, u. a. a. O. — [82] *J. Trumpp,* Diphtherie. Pfaundler-Schloßmanns Handbuch d. Kind. F. C. W. Vogel, Leipzig **1910**, 2. Aufl., S. 292. — [83] *Zollikofer,* Über den klinischen Verlauf der Diphtherie bei Serumanwendung unter besonderer Berücksichtigung der Albuminurie. Korr. f. Schw. Ä. **1900**. — [84] *Slawyk,* Beiträge zur Serumbehandlung der Diphtherie. Th. d. G. Dez. **1899**.

— [85] *Guthrie,* The bulbar crises of diphtheritis paralysis etc. Lanc. 18. April **1891**. — [86] *Reiche,* zit. nach *P. Krause,* Kapitel Diphtherie in Mohr-Stähelin, Handbuch d. inn. Med. J. Springer, Berlin **1911**, I, S. 257. — [87] *O. Heubner,* Bemerkungen zur Kenntnis der Scharlach- und Diphtherienephritis. Char.-Ann. **1903**, XXVII, S. 249. — [88] *Josef Fischl,* Zur Kenntnis der Nierenaffektion bei der Diphtherie. Zt. f. kl. Med. **1884**, VII, H. 5, S. 427. — [89] *Roux* u. *Yersin,* Ann. Pasteur. **1888** u. **1889**. — [90] *Spronck,* Cpt. r. **1889**, LIX, Nr. 7. — [91] *C. v. Kahlden,* Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf Leber und Nieren. Zieglers B. z. path. Anat. **1891**, IX, S. 349. — [92] *Asch,* Über den Einfluß der bakteriellen Stoffwechselprodukte auf die Nieren. Straßburg **1904**. — [93] *H. Senator,* Über parenchymatöse Nephritis nach Diphtherie. D. med. Woch. **1895**, Vereinsbeilage Nr. 20, S. 137. — [94] *Frosch,* Die Verbreitung des Diphtheriebacillus im Körper des Menschen. Zt. f. Hyg. **1893**, XIII. — [95] *Paul Fürbringer,* Zur Klinik und pathologischen Anatomie der diphtherischen Nephritis. Virchows A. **1883**, XCI, S. 385. — [96] *Rumpf,* zit. nach *P. Krause,* Die Cholera asiatica. Mohr-Stähelins Handbuch d. inn. Med. I, Springer, Berlin; *Rumpf* u. *Eugen Fraenkel,* Die Choleraniere. D. A. f. kl. Med. **1894**, LII, S. 21. — [97] *Lebert,* zit. nach *Zlatogoroff,* Kapitel Cholera in Bd. II, S. 658 dieses Sammelwerks. — [98] *K. Vorpahl,* Spirochätenbefund im Urin bei Nephritis syphilitica. M. med. Woch. **1912**, Nr. 51, S. 2811. — [99] *Waldvogel,* Nephritis syphilitica acuta. D. med. Woch. **1902**, H. 44, S. 788. — [100] *W. Haupt,* Über Nephritis syphilitica acuta im Frühstadium der Syphilis. Inaug.-Diss. Berlin **1904**. — [101] *E. Hoffmann,* Über Nephritis syphilitica acuta praecox mit enormer Albuminurie. Berl. kl. Woch. **1902**, H. 6, 8 u. 9. (Chem. Teil von *E. Salkowski*); Über akute syphilitische Nierenentzündung in der Frühperiode (Nephritis syphilitica acuta praecox). D. med. Woch. **1913**, Nr. 8, S. 353. — [102] *Descoust,* De l'albuminurie survenant dans le cours des accidents secondaires de la Syphilis. Thèse de Paris. **1878**, Nr. 480. — [103] *F. Munk,* Klinische Diagnostik der degenerativen Nierenerkrankungen. Zt. f. kl. Med. LXXVIII, H. 1 u. 2, S. 1. — [104] *Dreyer* u. *Toepel,* zit. nach *E. Hoffmann*[101]. — [104a] *R. Bauer,* Weitere Erfahrungen über luetische und postluetische Erkrankungen der Nieren. Wr. kl. Woch. **1913**, Nr. 27. — [105] *A. Buschke* u. *M. Michael,* Über die parenchymatös-toxischen Wirkungen des Syphiliskontagiums bei visceraler Frühsyphilis. Berl. kl. Woch. **1914**, Nr. 51. — [106] *R. Hahn,* Über hämorrhagische Nephritis bei hereditärer Lues. D. med. Woch. **1912**, Nr. 16, S. 759; Über fötale und infantile Nierensyphilis. Zt. f. Kind. **1912**, S. 161. — [107] *Finkelstein,* zit. bei *R. Hahn,* l. c. — [108] *Carpenter,* zit. bei *R. Hahn,* l. c. — [109] *Fürbringer,* Die Albuminurie durch Quecksilber und Syphilis. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden **1885**. — [110] *Welander,* Kann die Behandlung mit Quecksilber Cylindrurie und Albuminurie hervorrufen? A. f. Derm. u. Syph. **1894**, XXVI, S. 331. — [111] *J. J. Karvonen,* Über den Einfluß des Quecksilbers auf die Nieren. Derm. Zt. **1898**, V, H. 2, S. 113. — [112] *Julius Heller,* Über mercurielle Albuminurie. Char.-Ann. **1895**, 20. Jahrg., S. 701. — [113] *Petersen,* Verh. d. Berliner 10. int. Kongr. **1890**, IV, S. 124. — [114] *Fr. v. Müller,* Über Morbus Brightii. Ref. Verh. d. D. path. Ges. IX. Tagung zu Meran. Fischer, Jena **1905**. — [115] *Kolb,* Über Blutdruckuntersuchungen bei Sublimatnephritis. M. med. Woch. **1903**, Nr. 13, S. 582. — [116] *Felix Geisböck,* Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. A. f. kl. Med. **1905**, LXXXIII, S. 363. — [117] *H. Hohlweg,* Über den Reststickstoff bei Nephritis. D. A. f. kl. Med. **1912**, CIV, H. 4, S. 216. — [118] *F. Umber,* Chemische Untersuchungen des Blutes bei Anurie durch akute Quecksilbervergiftung. Char.-Ann. **1903**, XXVII, S. 160ff. — [119] *H. Strauß,* Der Reststickstoff in seinen Beziehungen zur Urämie und zur Prognose der Nephritiden. D. A. f. kl. Med. **1912**, CVI. — [120] *E. Kauffmann,* Die Sublimatintoxikation. Habilitationsschrift. W. Koeber, Breslau **1888**. — [121] *F. Klemperer,* Über die Veränderungen der Niere bei Sublimatvergiftung. Virchows A. CXVIII, S. 445—503. — [122] *Leutert,* Über die anatomischen Veränderungen durch Sublimatintoxikation. F. d. Med. **1895**, Nr. 3, S. 89ff. — [123] *Heineke,* Die Veränderungen der menschlichen Niere nach Sublimatvergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Regeneration des Epithels. Zieglers B. z. path. Anat. u. allg. Path. **1909**, VL, S. 197. — [124] *Gergens,* Über die

toxische Wirkung der Chromsäure. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1876**, VI. — [125] *K. Brandenburg,* Salvarsanvergiftung und Überempfindlichkeit gegen Arsenik. Med. Kl. **1913**, IX, Nr. 27, S. 1072 ff. — [126] *W. Wechselmann,* Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien **1913**. — [127] *Alwens,* Experimentelle Studien über den Einfluß des Salvarsans und Neosalvarsans auf den Kreislauf und die Nieren gesunder und kranker Tiere. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1913**, LXXII, H. 3, S. 177—223. — [128] *Marchand,* Über die Intoxikation durch chlorsaure Salze. Virchows A. **1879**, XXVI. — [129] *S. A. Lebedeff,* Zur Kenntnis der feineren Veränderungen in der Niere bei Hämoglobinausscheidung. Virchows A. **1883**, XLI, S. 267. — [130] *H. Immermann,* Ein Fall von hämatogenem Ikterus. D. A. f. kl. Med. **1873**, II, S. 502. — [131] *Heubner,* Ein Fall von Hämoglobinurie bei Scharlach. D. A. f. kl. Med. **1879**, XXIII, S. 288. — [132] *Kelsch* u. *Kiener,* A. de phys. **1882**, IX. — [133] *Rem-Picci,* Policl. **1898**. — [134] *H. Senator,* Über akute Polymyositis und Neuromyositis. D. med. Woch. **1893**, Nr. 39, S. 933. — [135] *H. Barasch,* Zehn Jahre Scharlachstatistik. D. med. Woch. **1915**, Nr. 1, S. 4. — [136] *Schick,* Kapitel Scharlach in Pfaundler-Schloßmanns Handbuch d. Kind. **1910**, 2. Aufl., II; Die Nachkrankheiten des Scharlachs. Jahrb. f. Kind. **1907**, LXV, S. 132. — [137] *F. Rolly,* Kapitel Scharlach in Mohr-Stähelins Handbuch d. inn. Med. J. Springer, Berlin **1911**, I. — [138] *Babes,* La semaine médicale **1893**, Nr. 5. — [139] *Simmonds,* Disk. im Ärztl. Verein zu Hamburg am 12. Mai 1914, cf. D. med. Woch. **1914**, Nr. 41, S. 1853. — [140] *H. Neumann,* Über die diagnostische Bedeutung der bakteriologischen Urinuntersuchung bei inneren Krankheiten. Berl. kl. Woch. **1888**, Nr. 7, S. 117. — [141] *E. Fraenkel,* Disk. im Ärztl. Verein zu Hamburg am 12. Mai 1914, cf. D. med. Woch. **1914**, Nr. 41, S. 1854. — [142] *Pospischill* u. *Weiß,* Über Scharlach. Jahrb. f. Kind. LXXII sowie der Scharlacherkrankung. II. Teil, Monographie, S. Karger, **1911**. — [143] *Sörensen,* Über Scharlachnephritis. Zt. f. kl. Med. **1890**. — [144] *Steiner* u. *Johannessen,* zit. bei *Langstein,* Spezielle Erkrankungen des Urogenitalsystems. Pfaundler-Schloßmanns Handbuch d. Kind. 2. Aufl., IV. — [145] *C. Friedländer,* Über Nephritis scarlatinosa. F. d. Med. **1883**, I, S. 49. — [146] *Hamilton,* zit. bei *Rosenstein*[50]. — [147] *Frerichs,* Die Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig **1851**. — [148] *J. Miller,* Lanc. Juli **1849**. — [149] *Rösch,* Heidelberger Ann. **1842**, IX. — [150] *H. v. Bamberger,* Über Morbus Brightii etc. Volkmanns S. kl. Vortr. **1879**, Nr. 173. — [151] *Wagner,* Handbuch der Krankheiten des Harnapparates, I. Hälfte: Der Morbus Brigthii. v. Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Ther. Leipzig **1882**, IX. — [152] *A. Steffen,* Über Conchinin und Hydrochinon. Jahrb. f. Kind. **1882**, XVIII, S. 71. — [153] *Klebs,* Lehrbuch d. path. Anat. **1876**, I, S. 144. — [154] *Marchand,* Bericht d. Med. Ges. Giessen; Berl. kl. Woch. **1883**, Nr. 10, S. 151. — [155] *Langhans,* Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli etc. Virchows A. **1885**, IC; **1888**, CXII, S. 1, u. a. a. O. — [156] *H. Ribbert,* Nephritis und Albuminurie. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. Bonn **1881**; Beitrag zur pathologischen Anatomie der Glomeruli. F. d. Med. **1888**, S. 490 u. a. a. O. — [157] *M. Löhlein,* Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli der menschlichen Nieren. Arb. a. d. path. Inst. Leipzig **1906**, H. 4; Über Nephritis nach dem heutigen Stand der pathologisch-anatomischen Forschung. Erg. d. inn. Med. Berlin **1910**, V, S. 411. — [158] *Bohn,* zit. nach *v. Kahlden,* Die Ätiologie und Genese der akuten Nephritis. Zieglers B. z. path. Anat. u. z. allg. Path. **1892**, S. 486. — [159] *C. v. Kahlden,* Die Ätiologie und Genese der akuten Nephritis. Zieglers B. z. path. Anat. u. s. w. **1882**, XI, S. 441. — [160] *Th. Fahr,* Können wir die Nierenerkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten einteilen? Virchows A. CCX. — [161] *M. Löhlein,* Über hämorrhagische Nierenaffektion bei chronischer ulceröser Endokarditis (embolische nichteitrige Herdnephritis). Med. Kl. **1910**, Nr. 10, S. 375. — [162] *E. Libmann,* A study of the Endocardial Lesions of subacute Bacterial Endocarditis. Am. j. of med. sc. **1912**, Nr. 3, CXLIV, S. 313. — [163] *G. Baehr,* Glomerular Lesions of subacute Bacterial Endocarditis. Am. j. of med. sc. Sept. **1912**, Nr. 3, CXLIV, S. 327. — [164] *H. Schottmüller,* Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. M. med. Woch. **1903**, Nr. 20 u. 21, S. 849; Endocarditis lenta. M. med. Woch. **1910**, Nr. 12 u. 13. — [165] *J. Mannaberg* u. *S. Lustgarten,* Über die

Mikroorganismen der normalen männlichen Urethra mit Bemerkungen über Mikroorganismen beim Morbus Brightii acutus. Viert. f. Derm. **1887**, S. 905. — [166] *H. Lüdke,* Über Albuminurie und Nephritis. D. Kl. im Eingang des 20. Jahrhunderts. **1911**, Erg.-Bd. II, S. 325. — [167] *P. F. Holst,* Norsk Magazins for Laegevidenskaben, **1899**, S. 825; zit. nach Baumgartens Jahrber. XV. — [168] *Baduel,* Nefrite primaria acuta emorragica da stofilococco. Rif. med. **1894**, S. 375. — [169] *E. Jeanselme,* Note sur un cas de néphrite aiguë hémorrhagique causée par le bacterium coli commune. Gaz. hebd. **1893**. — [169a] *H. Päßler,* Das Krankheitsbild der permanenten Mandelgrubeninfektion etc. Kongr. f. inn. Med. **1911**, S. 194 u. a. a. O. — [170] *Agnes Bluhm,* Zur Ätiologie des Morbus Brightii. D. A. f. kl. Med. **1891**, XLVII, S. 193. — [171] *H. Lenhartz,* Erysipelas und Erysipeloid. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien **1899**. — [172] *G. Jochmann,* Kapitel Erysipel in Mohr-Stähelins Handbuch d. inn. Med. I, S. 727. — [173] *Salinger,* Renal disease and uraemia attending acut facial erysipelas; vgl. Virchows Jahrber. **1891**, II, S. 28. — [174] *H. Eichhorst,* Über eine nephritische Form der Werlhofschen Blutkrankheit. Med. Kl. **1912**, Nr. 1. — [175] *Lippmann,* Über hämorrhagische Nephritis bei Purpura. D. med. Woch. **1912**, Nr. 30, S. 1407. — [176] *Stortz,* Mitt. a. d. Würzburg. med. Kl., zit. nach *Rosenstein*[50]. — [177] *A. Fraenkel,* Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien **1904**, S. 360. — [178] *E. Aufrecht,* Die Lungenentzündungen. Nothnagels spez. Path. u. Ther. XIV, S. 123. — [179] *Nauwerck,* Über Morbus Brightii bei croupöser Pneumonie. Zieglers B. z. path. Anat. I, S. 43. — [180] *E. Fraenkel* u. *Reiche,* Beiträge zur Kenntnis der akuten fibrinösen Pneumonie, insbesondere der Nierenveränderungen bei derselben. Zt. f. kl. Med. XXV. — [181] *Caussade,* De la Néphrite pneum. Thèse de Paris **1890**. — [182] *Lecorché* u. *Talamon,* Traité de l'albuminurie. Paris **1888**. — [183] *Leyden,* Das erste Stadium des Morbus Brightii und die akute Nephritis. Zt. f. kl. Med. III, S. 175. — [184] *E. Faulhaber,* Über das Vorkommen von Bakterien in der Niere bei akuten Infektionskrankheiten. Zieglers B. z. path. Anat. **1891**, X, S. 81. — [185] *Eisenlohr,* Zur Entwicklung der Schrumpfniere aus akuter Nephritis bei Infektionskrankheiten. D. med. Woch. **1892**, Nr. 32, S. 723. — [186] *O. Leichtenstern,* Influenza und Dengue. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien **1896**. — [187] *Buhl,* Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. München **1872**. — [188] *H. Curschmann,* Der Unterleibstyphus. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien **1898**, III, Teil 1, S. 178. — [189] *L. Homburger,* Über die Gubler-Robinsche renale Form des Typhus abdominalis. Berl. kl. Woch. **1881**, Nr. 20, 21 u. 22, S. 279ff. — [190] *Gubler,* Observations d'albuminurie de la fièvre typhoide. A. gén. de méd. **1876**. — [191] *Amat,* Sur la fièvre typhique en forme rénale. Thèse de Paris, **1878**. — [192] *v. Recklinghausen,* Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg **1871**. — [193] *Konjajeff,* Die bakterielle Erkrankung der Niere beim Abdominaltyphus. Ref. Zbl. f. Bakt. **1889**. — [194] *T. Hewetson,* The relation of Bacteria and bacterial products to the renal lesions in typhoid fever. John Hopkins Hospital Reports, **1899**, IV. — [195] *W. S. Thayer,* On nephritis of malarial origin. Transact. of the ass. of am. phys. **1898**. — [196] *Kiener* u. *Kelsch,* Les maladies des pays chauds. Paris **1898**. — [197] *Eggebrecht,* Febris recurrens. Nothnagels spez. Path. u. Ther. III, 2. Teil, S. 167—169. — [198] *W. Puschkareff,* Zur pathologischen Anatomie der Febris recurrens. Virchows A. **1888**, CXIII, S. 421. — [199] *Simmonds,* Über bakteriologische Blutuntersuchungen an der Leiche. Virchows A. CLXXV.

V. Veränderungen des Chemismus in Beziehung zur pathologischen Anatomie, klinischen Symptomatologie und zur Therapie.

A. Urin.

Wenn wir uns hier zunächst mit den Veränderungen am Urin beschäftigen, die sich bei gewöhnlicher Ernährung sowie unter dem Einfluß bestimmter Belastungsproben hinsichtlich der Ausscheidung von Wasser, Salzen und stick-

stoffhaltigen Körpern ergeben, so hat man — wie schon bei Besprechung der Urinmenge erwähnt ist — bezüglich der Wasserausscheidung bei akuten Nephritiden sowohl normale Ausscheidung, wie Polyurie, wie Oligurie, ja sogar völlige Anurie beobachtet. Das Verhalten der Wasserausscheidung hängt von der Art und Intensität sowie von der Phase der Nierenerkrankung ab und kann auch noch durch Komplikationen beeinflußt werden. So finden wir Polyurie sowohl als initiale (bei akuter Sublimatvergiftung am Menschen selbst beobachtet, bei experimenteller akuter Nephritis von *Pohl*[1], *Schlayer*[2], *G. Baehr*[3] u. a. beschrieben) als auch als reparative (im Rekonvaleszenzstadium abklingender akuter Nephritiden [*Pohl*[1], *Schlayer*[2], *Baehr*[3], eigene Beobachtungen]). *Schlayer* deutet die Polyurie solcher Fälle als Folge einer Überempfindlichkeit der Gefäße, doch läßt sie sich zuweilen auch als Folge einer Hyposthenurie deuten, da bei dieser schon zur Entfernung mittlerer Mengen von Stoffwechselschlacken größere Flüssigkeitsquantitäten notwendig sind. Bei einer stärkeren Verminderung der Urinmenge muß begreiflicherweise auch der Export harnfähiger Substanzen vermindert sein, so daß zum mindesten bei längerem Bestand einer solchen Störung Retentionen von verschiedenen Substanzen zu stande kommen müssen, welche für den Organismus nicht immer gleichgültig sein können. Das zeigt sich in klassischer Weise speziell bei der Sublimatnephrose, worauf wir später noch zurückkommen werden. Wie wir noch eingehender zu erörtern haben werden, spricht eine normale oder übernormale Wasserabscheidung aber auch noch nicht unter allen Umständen für einen normalen Export harnpflichtiger Substanzen. Sehen wir doch gelegentlich Urämie auch bei normaler Wasserabscheidung auftreten. Auch die Fälle von „Hydrops paradoxus", bei welchen trotz guter Diurese der Hydrops nicht abfällt, sprechen in gleichem Sinne. Allerdings gilt für die Mehrzahl der Fälle gerade von akuter Nephritis — insbesondere in der Rekonvaleszenz — der Satz, daß eine gute Diurese meist auch mit einer guten Ausschwemmung der Schlackenstoffe einhergeht. Auf Grund spezieller Untersuchungen habe ich[4] schon vor Jahren auf die Möglichkeit des Bestehens einer Dissoziation der Abscheidung verschiedener Schlackenstoffe auf dem vorliegenden Gebiete hingewiesen und die Notwendigkeit betont, die wasser-, salz- und stickstoffabscheidenden Funktionen der Nieren getrennt zu betrachten. Wir haben also die „Retention en bloc" als Folge maximaler Oligurie bzw. Anurie und die „elektive Retention" beim Versagen spezieller Ausscheidungsfunktionen zu unterscheiden.

Zur Prüfung der wasserabscheidenden Funktion hat man schon seit längerer Zeit „Wasserzulagen" gegeben (*Bartels*[5], *Kövesi* und *Roth-Schulz*[6], *H. Strauß*[7], *Grünwald*[8], *Schlayer*[9] u. a.), doch sind solche „Belastungsproben" nach meiner Erfahrung bei akuten Nephritiden im allgemeinen seltener nötig, als bei den chronischen Formen, da eine genaue Verfolgung der Wasserausscheidung bei gleichbleibender oder wenigstens bekannter Nahrungs-, insbesondere Flüssigkeitszufuhr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine genügende Orientierung über das Verhalten der

wasserabscheidenden Funktion der Nieren abgibt, vor allem dann, wenn man für den vorliegenden Zweck gleichzeitig noch tägliche oder 2tägliche Körpergewichtsbestimmungen ausführt. Das Ergebnis von Belastungsproben mit Wasser — wir benutzen meist 1 *l* Wasser oder ebensoviel dünnen Tee — ist jedoch nicht immer genügend durchsichtig, wenn gleichzeitig Hydropsien vorhanden sind, bzw. beginnen oder abklingen. Es sind deshalb Wasserversuche nur bei Patienten, welche sich schon längere Zeit in Gewichtskonstanz befinden, von zwingender Beweiskraft. Bei Funktionsstörungen kann man hier eine Verminderung der Verdünnungskraft bzw. eine zu spät eintretende Wirkung derselben mit oder ohne Wasserretention beobachten, gelegentlich aber auch einen „überschießenden" Typus antreffen. Bei der Beurteilung der Wasserabgabe durch die Nieren dürfen übrigens außer den bereits erwähnten, mit der Bildung und dem Verschwinden von Hydropsien verknüpften Momenten auch extrarenale Flüssigkeitsverluste, wie sie aus Erbrechen, Diarrhöen, reichlichem Schwitzen erfolgen, nicht übersehen werden.

Zur summarischen Beurteilung der Ausscheidung gelöster Substanzen benutzt man eine Trockenkost und prüft, bis zu welchem Konzentrationsgrad die Niere den Urin einzudicken vermag. Mit Hilfe der Bestimmung des specifischen Gewichts hat *Volhard*[74] solche Untersuchungen methodisch ausgeführt und ich selbst habe seit längerer Zeit eine Versuchsanordnung in Gebrauch, die es gestattet, an einem einzigen Versuchstage die Verdünnungs- und Konzentrationskraft der Nieren einschließlich ihrer Kraft für die Kochsalz- und Harnstoffausscheidung auf einfachem Wege zu prüfen.

Am Abend vor dem Versuch bekommt der Patient, der an dem betreffenden Tage nicht mehr als 1500 cm^3 Flüssigkeit in toto erhalten hat, einen Eierkuchen aus 2 Eiern, 1 *g* Salz, 1 Brötchen mit Butter, 200 cm^3 Tee und wird angewiesen, während der Nacht nichts zu trinken. Morgens nüchtern erhält dann der Patient nach vorheriger Blasenentleerung um 7 Uhr 1 *l* dünnen Tee mit dem Auftrag, in den folgenden 4 Stunden — ohne daß er in der Zwischenzeit etwas genießt — stündlich Urin zu lassen. Von 11 Uhr ab bekommt er folgende Probediät: Um 11 Uhr: 100 *g* Weiß- oder Roggenbrot mit 100 *g* Weißkäse und 1 *g* Kochsalz, um 1 Uhr: Rührei aus 3 Eiern und 1 *g* Salz und 1 Apfel oder 1 Apfelsine, um 4 Uhr: 100 *g* Roggen- oder Weißbrot mit Weißkäse wie um 11 Uhr. Von morgens 11 Uhr ab darf der Patient nichts trinken und muß um 1 Uhr, um 4 Uhr und um 7 Uhr Urin lassen.

Der Gesunde zeigt in der Regel 2—3 Stunden nach der Flüssigkeitszufuhr eine reichliche Diurese und ein Absinken des specifischen Gewichts auf 1002—1005 und es wird innerhalb der ersten 4—5 Stunden meist eine der Flüssigkeitsaufnahme annähernd entsprechende Urinmenge entleert. Im Laufe der Nachmittagsstunden und insbesondere am Abend steigt dagegen das specifische Gewicht auf 1020—1030 und mehr und es werden von 12—7 Uhr nur relativ spärliche Urinmengen entleert. Der Kochsalzgehalt pflegt in den Mittagsstunden und später die Kochsalzkonzentration des Blutes meist mehr oder weniger (ich habe wiederholt gegen und über 1% Kochsalz beobachtet) zu überragen. Der Harnstoffgehalt pflegt besonders in der Frühportion (7 Uhr) und in den Nachmittags-, bzw. Abendstunden zu steigen und hierbei bis gegen 2% zu betragen. Da die Kochsalzbestimmung mit dem von mir angegebenen Röhrchen (s. später) und die Harnstoffbestimmung nach der von *Hahn* und *Safra*[10] in meinem Laboratorium modifizierten *Marschall*schen Ureasemethode erfolgt, so sind für die Ausführung der vorliegenden Untersuchungen nicht die Hilfsmittel eines besonderen Laboratoriums nötig.

Als Beispiel für eine Oligurie, bei welcher gleichzeitig die Kochsalzausscheidung hochgradig herabgesetzt, dagegen die Harnstoffausscheidung stark erhöht war, gebe ich folgendes Beispiel, das von einer subakuten Mischform mit vorwiegender Beteiligung des Tubularapparates stammt.

Zeit	Menge cm^3	Specifisches Gewicht	Kochsalz %	Harnstoff %
6 Uhr morgens . . .	5	?	0	5·140
7 „ „ . . .	0	?	?	?
8 „ „ . . .	25	1045	0·059	3·560
9 „ „ . . .	100	1011	0	0·900
10 „ „ . . .	100	1012	0	0·870
11 „ mittags	15	1040	0·177	3·990
1 „ „	15	1046	0·177	3·780
4 „ nachmittags .	50	1040	0·118	2·970
7 „ „ .	60	1043	0·059	2·970

„Schwitzproben“ mit Untersuchung des Urins vor und nach einer Schwitzpackung (mittels elektrischen Lichtbügels) haben sich mir zur Beurteilung der Konzentrationskraft der Nieren nicht so geeignet erwiesen.

Zur Prüfung der Fähigkeit der Nieren zur Gesamtausfuhr gelöster Bestandteile hat man auch die Feststellung der osmotischen Konzentration des Urins benutzt. Eine Verminderung der Nierenfunktion darf aber nur dann angenommen werden, wenn man bei normaler Nahrungszufuhr abnorm niedrige „Valenzwerte“ (*H. Strauß*[7]) vorfindet. Speziell verdient ein vorhandener „Torpor“ der molekularen Konzentration gegenüber alimentären Eingriffen bei gleichzeitig niedriger Einstellung des Wertes für die Gefrierpunktserniedrigung eine Beachtung.

Für eine klare Beurteilung der Nierenfunktion und der Rückwirkung einer Niereninsuffizienz auf den Organismus verdient aber mit Rücksicht auf das bereits erwähnte Vorkommen isolierter Funktionsstörungen, wie ich[4] schon vor Jahren betont habe, die isolierte Betrachtung der einzelnen chemischen Substanzen den Vorzug und es ist deshalb das Verhalten der Nieren speziell gegenüber Salzen und stickstoffhaltigen Substanzen getrennt zu betrachten. Denn das zur Beurteilung von Funktionsstörungen vorliegende Tatsachenmaterial zeigt, daß nicht nur in den einzelnen Fällen, sondern auch bei ein und demselben Fall zu verschiedenen Zeiten ein recht wechselvolles Verhalten der Funktion sowohl in bezug auf die Ausscheidung der Gesamtfixa als auch der verschiedenen den Lösungsrückstand ausmachenden Einzelbestandteile vorliegen kann. Leichte Fälle lassen sehr häufig gar keine Veränderung erkennen. In schwereren Fällen können sich aber Störungen der Ausscheidung zeigen, die ein erhebliches praktisches Interesse sowohl in diagnostischer und prognostischer als auch in therapeutischer Richtung besitzen können.

Wenn wir von den Einzelbestandteilen des Ausscheidungsproduktes zunächst die Salze ins Auge fassen, so gilt dies besonders für das Kochsalz.

Daß Kochsalzretentionen bei akuten, subakuten und chronischen Nephritiden gelegentlich vorkommen, war schon einer Reihe von Autoren (*Bohne*[10a], *Claude* u. *Mauté*[11], *Achard* u. *Loeper*[12], *Steyrer*[13], *Marischler*[14] u. a.) aufgefallen. Man hatte diesen Befund jedoch anfangs teils in eine Beziehung zur Urämie gebracht (*Bohne*[10a], *Ceconi*[15]), teils als die Folge einer primären Flüssigkeitsretention bei Hydropsie (*Marischler*[14]) gedeutet oder auch als den Effekt einer besonderen Avidität der Körpergewebe für Kochsalz angesehen (*Achard*[12] u. a.). Im Gegensatz zu diesen Auffassungen habe ich jedoch auf Grund einer Reihe von Untersuchungen und Erwägungen die Kochsalzretention bei Nierenkranken als eine direkte Folge einer Niereninsuffizienz angesprochen, die durch eine sekundäre („antipyknotische") Zurückhaltung von Wasser (zum Zwecke der Verhütung eines Anwachsens des prozentualen Kochsalzgehaltes der Säfte) schließlich zum Hydrops führen kann, und im Verfolg einer solchen Betrachtungsweise für Zustände von behinderter Kochsalzausscheidung bei Nierenkranken eine an Kochsalz arme Ernährung empfohlen. Bald darauf haben dann auch *Widal* und *Javal*[16] auf Grund anderer Experimente dieselbe therapeutische Forderung für die Behandlung nephrogener Hydropsien gestellt. Zahlreiche in der Zwischenzeit ausgeführte Untersuchungen (so z. B. von *Halpern*[17], *Brodzki*[18] u. a.) haben die Richtigkeit meiner Auffassung und die Erfolge der von mir empfohlenen Therapie bestätigt. Ich habe jedoch nie behauptet, daß übermäßige Kochsalzzufuhr bei jedem Nephritiker zu Hydropsiebildung führen muß, und nie die Meinung geäußert, daß mit der Frage der Kochsalzretention das Hydropsieproblem restlos aufgeklärt sei. Denn viele Nephritiker, auch der akuten Form, zeigen ein sehr gutes Ausscheidungsvermögen für Kochsalz und es tritt eine Retention auch nur dann ein, wenn der kochsalzausscheidende Apparat defekt ist. Ich habe deshalb die Kochsalzretention auch nie als die alleinige Ursache von Hydropsien bezeichnet — vor allem habe ich niemals die Bedeutung von Gefäßschädigungen für die Entstehung des Hydrops geleugnet —, sondern sie nur als ein wichtiges Glied in der Kette derjenigen Faktoren genannt, welche die Ursache für die Entstehung eines Hydrops bei Nephritikern abgeben. Die Summe der disponierenden Momente habe ich seinerzeit mit dem Sammelbegriff der „Hydropsietendenz" speziell namhaft gemacht, allerdings dabei für die Zwecke der Therapie betont, daß die Herausnahme des genannten Gliedes aus der Kette genügt, um die Kette als Ganzes zu sprengen. Ein nur geringer Teil des retinierten Kochsalzes findet bei gegebener Retentionsbereitschaft in trockener Form in den Geweben Aufnahme („Historetention"). Es kann aber auch der Rest in diluierter Form („Seroretention") in nicht unbeträchtlichen Mengen die Gewebslücken ausfüllen, ohne daß ein Hydrops in die Erscheinung tritt (Plethora serosa bzw. latenter Hydrops [*H. Strauß*[19]], Prëödem [*Widal*[16]]).

Nach *Ambard* und *Beaujard*[21] soll eine Kochsalzretention auch Anlaß zu Blutdrucksteigerung geben können. Indessen dürfte meines Erachtens der Kochsalzretention hier ebensowenig eine kausale Bedeutung zukommen wie

bei der Urämie. Es konnten auch Beziehungen zwischen Kochsalzretention und Blutdrucksteigerung weder von *Löwenstein*[22], *Bittorf*[23], *Horner*[24], *Brodzki*[25] u. a., noch von mir selbst[26] mit Sicherheit festgestellt werden. Von Anfang an habe ich für die Behinderung der Kochsalzausscheidung bei Nephritiden vorzugsweise Veränderungen der Funktion des Epithelialapparates verantwortlich gemacht und es ist diese Auffassung durch Befunde von *de Bonis*[27], *Heineke* und *Meyerstein*[28], *Schlayer* und *Schmid*[29] u. a. bestätigt worden. Für die Richtigkeit einer solchen Auffassung spricht schon der Umstand, daß, wie wir aus den vorhergehenden Ausführungen erfahren haben, auch bei isolierten Degenerativnephrosen ein Hydrops möglich ist. *Volhard* und *Fahr*[74] haben sich neuerdings, ähnlich wie *Achard*[12] u. a., auf den Standpunkt einer extrarenal bedingten Zurückhaltung von Kochsalz gestellt. Indessen sehe ich keinen Grund zur Aufgabe meines Standpunktes, den ich seinerzeit unter anderem auch mit den Befunden beim Ureterenkatheterismus bei einseitigen Nierenkrankheiten und mit dem antihydropischen Effekt einer durch Nierenreizung (Diuretin) bedingten Polychlorurie gestützt habe. Außerdem hatte ich zur Stütze der Annahme einer primär nephrogenen Behinderung der Kochsalzausscheidung seinerzeit schon auf die Beobachtung hingewiesen[4], daß die einschlägigen Fälle nicht bloß eine niedrige Gesamtausscheidung von Kochsalz im Urin zeigen, sondern auch einen an sich niedrigen und durch Kochsalzzulagen in der Regel nicht oder nur sehr wenig erhöhbaren prozentualen Kochsalzgehalt (meist unter 0·2—0·3%) aufweisen. Ferner sah ich wiederholt am gleichen Fall bei gleichbleibender Ernährung in schweren Stadien der Epithelialläsion eine niedrige Kochsalzausscheidung, die mit Besserung der Läsion sofort anstieg.

In der Norm trifft man im Urin bekanntlich meist Kochsalzwerte von ½—1%, gelegentlich auch von 1½%. Bei fehlender Polyurie genügt meist die Verfolgung des prozentualen und absoluten Kochsalzgehalts des Urins im Verein mit täglicher Bestimmung des Körpergewichts zu einer Orientierung über das Verhalten der kochsalzabscheidenden Funktion der Nieren. Auch hier sind aber für die diagnostische Verwertung der betreffenden Zahlen alle diejenigen Momente zu berücksichtigen, welche bezüglich der diagnostischen Beurteilung des Verhaltens der Wasserabscheidung weiter oben erwähnt sind.

Eine systematische diagnostische Verwendung von größeren Kochsalzzulagen habe ich bei schweren Epithelialläsionen stets nach Möglichkeit vermieden, da man nach meinen Erfahrungen mit einem solchen Vorgehen unter Umständen auch schaden kann, was dann auch *Janowski*[30] u. a. betont haben. Infolgedessen habe ich Belastungsproben mit Kochsalzzulagen nur in besonderen Fällen ausgeführt. Sie haben auch nur dann einen Wert, wenn der Organismus vor ihrer Anstellung auf Kochsalzgleichgewicht gebracht ist. Auch hier interessiert außer der absoluten Kochsalzausscheidung — die Zulage wird normaliter in 24—48 Stunden eliminiert — die Intensität und der zeitliche Eintritt eines Anstiegs der Kochsalzkonzentration im Urin. Da, wo es nicht auf absolute Genauigkeit ankommt, reicht für solche Untersuchungen die Benutzung des seinerzeit von mir[31] angegebenen Chloridometers aus, mittels dessen eine Kochsalzbestimmung kaum komplizierter ist, als eine Eiweißbestimmung nach *Eßbach*.

Dasselbe besteht in einem graduierten Röhrchen (Fig. 20), in welches man bis zur Marke *A* eine ⅒-Normal-Silberlösung in der Form der *Martius-Lüttke*schen Lösung und bis

zur Marke *U* Urin füllt. Die *Martius-Lüttke*sche Lösung ist aus 17·5 *g* Argentum nitricum, 900 cm^3 Acidum nitricum purissimum, 50 cm^3 Liquor ferri sulfurici oxydati sowie aus Aqua destillata usque ad 1000 zusammengesetzt. Nach kurzem Stehen der Urin-Argentum-Mischung wird unter sanftem Umdrehen so lange $^1/_{20}$-Normal-Rhodanammoniumlösung zugefügt, bis bleibende Orangefärbung eingetreten ist. Eine an dem Röhrchen vorhandene Graduierung gibt den Kochsalzgehalt des Urins in Prozenten an. Diese Methode hat sich nicht bloß mir selbst in Vergleichsuntersuchungen bewährt, sondern wird auch von *Bayne-Jones*[32] auf Grund von speziellen Untersuchungen als hinreichend genau empfohlen.

Fig. 20.

*Strauß*sches Chloridometer.

Daß sich eine sekundäre, durch Kochsalzretention bedingte Wasserretention mit einer primären, durch eine Schwächung der wasserabscheidenden Funktion der Nieren veranlaßten, Wasserretention verbinden kann — in solchen Fällen wird Oligurie nie vermißt —, ist von mir nie bezweifelt oder gar bestritten worden. Indessen hat mich die Erfahrung gelehrt, daß die Hemmung der kochsalzabscheidenden Funktion im allgemeinen leichter und oft auch früher eintritt, als eine stärkere Behinderung der nephrogenen Wasserabscheidung.

Eine Behinderung der Kochsalzausscheidung muß keineswegs auch von einer Verminderung der Ausscheidung anderer Salze begleitet sein. So konnte *v. Koziczkowsky*[33] in von mir veranlaßten Versuchen bei Epithelialläsionen trotz Verminderung der Kochsalzausscheidung eine gute Ausscheidung der Sulfate und Phosphate feststellen. Die Ausscheidung der Sulfate fand *Soetbeer*[34] in einem schweren Falle von Scharlachnephritis sprunghaft und in einem Versuch von *Claus-Plaut* und *Reach*[35] folgte sie dem Gange der Stickstoffausscheidung, was aber nach Befunden von *Stocvis*[36] und *v. Noorden*[37] nicht immer der Fall zu sein scheint. Auch *Marischler*[14] vermißte einen Parallelismus zwischen der Chlor- und Phosphorsäureausscheidung. Ein Versuchsergebnis, das von *L. F. Meyer*[38] vorliegt, ist nach der klinischen Seite nicht ganz durchsichtig.

Im Chlornatrium scheint auch das Natrium nicht völlig gleichgültig für die Nieren zu sein — dies lassen schon die Natronödeme von Diabetikern vermuten — doch tritt es an Bedeutung hinter dem Chlor-Ion entschieden zurück.

Die Kaliausscheidung fand *Soetbeer*[34] in einem Falle von akuter Nephritis etwa entsprechend der Einnahme. Selbst während eines urämischen Zustandes wurde reichlich Kali ausgeschieden. *Thiemich*[39] vermißte einen Einfluß der Kalisalze auf die Albuminurie.

Die Ausscheidung von Calcium verhielt sich in einem Falle von *Mohr*[40] wechselnd, war aber im allgemeinen niedrig. Diejenige von Magnesium war in dem betreffenden Fall annähernd normal.

Auch bezüglich der Stickstoffausscheidung trifft man entsprechend der Intensität und Phase des Krankheitsbildes in den einzelnen

Fällen durchaus wechselnde Befunde. Seit *v. Frerichs*[41] und *Rosenstein*[42] haben verschiedene Untersucher bei schweren Fällen eine Verminderung der N-Ausscheidung beobachtet (cf. *v. Noorden*[37]). Auch ich habe mehrfach bei schweren Funktionsstörungen, so z. B. bei Urämie, niedrige Werte, so z. B. von $^1/_2\%$ N im Urin beobachtet, doch ist in manchen Fällen — namentlich bei Nephrosen — eine ausgezeichnete Stickstoffausscheidung zu beobachten*. Überhaupt stellt eine annähernd normale Ausscheidung die häufigere Erscheinung dar. Ebenso wie *v. Noorden*[37] und *Baginsky*[43] fand auch ich Fälle, in welchen während einer akuten Nephritis — insbesondere bei stark erhöhter Diurese — mehr N ausgeschieden wurde als zur Aufnahme gelangt war. Ein solches Verhalten nimmt nicht wunder, wenn wir den häufigen Wechsel des anatomischen und funktionellen Verhaltens bei akuten Nephritiden ins Auge fassen. Außerdem ist das Vorkommen einer vermehrten Stickstoffausscheidung als Begleiterscheinung einer Polyurie ebenso verständlich, wie eine Verminderung der N-Ausscheidung als Folge hochgradiger Oligurie. Es ist übrigens ja bekannt, daß große Gebiete funktionierender Nierensubstanz ausfallen können, ohne daß es zu nennenswerten Störungen der Stickstoffausscheidung kommen muß. Dies haben wir nicht nur durch die zahllosen an Nephrektomierten gemachten Beobachtungen, sondern auch durch spezielle Versuche von *Pearce*[44] erfahren, der bei Hunden drei Viertel der Nierensubstanz entfernen konnte, ohne daß es zu einer Verminderung in der Ausscheidung des Gesamtstickstoffes, des Harnstoffes und des Ammoniaks kam. Ich selbst[7] habe außerdem in lange zurückliegenden Versuchen über das Verhalten der osmotischen Konzentration bei Niereninsuffizienz beobachten können, daß eine Verminderung der vorzugsweise aus N-haltigen Substanzen bestehenden „Achloride" des Harnes meist erst später erfolgte, als diejenige der Chloride. Mehrere an akuten Nephritiden ausgeführte (nicht publizierte) Serienversuche haben mir außerdem eine mindestens normale Stickstoffausscheidung trotz gleichzeitig bestehender starker Herabsetzung der Chlorausscheidung ergeben. Auch *Michaud* und *Schlecht*[45] fanden die Stickstoffausscheidung unter 5 Fällen von akuter „parenchymatöser" Nephritis 4mal ungestört, während sie die Kochsalzausscheidung unter 4 Beobachtungen 3mal gestört und einmal normal fanden. Eine Verminderung der N-Ausscheidung trifft man bei akuten Nephritiden besonders während und kurz vor dem Beginn urämischer Zustände (so z. B. in einer eigenen Beobachtung 0·5% N bei 300 cm^3 Urin). Im Tierexperiment sahen *Pearce, Hill* und *Eisenbrey*[46] bei Tubularschädigungen (Chrom, Uran, Sublimat) eine Verminderung der N-Ausscheidung, dagegen nicht bei den vasculären Nephritiden, doch kamen *H. Austin* und *Eisenberg*[47], die mit kleineren Giftdosen arbeiteten, nicht zu gleichen Ergebnissen.

* So fand ich unter anderem in einem Falle von Sublimatnephrose in den ersten 6 Krankheitstagen, trotzdem Patient fast alles erbrach, N-Werte zwischen 10 und 20 g, während der Albumengehalt 8—10‰ betrug, die Formelemente sehr reichlich waren und die Urinmenge 500—700 cm^3 betrug.

Das bezüglich des Verhaltens des Gesamtstickstoffes Gesagte gilt ceteris paribus auch für das Verhalten des Harnstoffes. Es soll deshalb diese Frage hier nicht in extenso erörtert werden. Von einer Schädigung der Nieren spricht *Foxwell*[48], wenn die Harnstoffausscheidung 10—20 Tage lang den Wert von 1·4% nicht erreicht.

Die Ausfuhr der Harnsäure fanden *van Ackeren*[49] und *Kolisch*[50] bei akuten Nephritiden nicht wesentlich geändert, dagegen sind die Xanthinbasen zwar nicht konstant, aber doch gelegentlich vermehrt (*Baginsky*[51], *Kolisch*[50] u. a.) gefunden worden.

Auch die Ammoniakausscheidung pflegt sich in normalen Grenzen zu bewegen, doch kann ein Anwachsen der betreffenden Werte nach *Gumlich*[52], *v. Noorden*[37] u. a. zuweilen bei urämischen Zuständen eintreten.

Bei akuter Nephritis haben *Stocvis* und *Jaarsveld*[53] sowie *Kronecker*[54] die Bildung von Hippursäure aus Benzoesäure beeinträchtigt gefunden, doch fanden *C. Lewin*[55] und *J. Lewinski*[56] keine erheblichen Abweichungen.

Über das Verhalten des Kreatinins lauten die Angaben widersprechend (*K. B. Hoffmann*[57], *Tedeschi*[58], *Mohr*[40]). Nach Untersuchungen, die *Lampert*[59] auf meine Veranlassung ausgeführt hat, sowie nach Erfahrungen von *Neubauer*[60] darf jedoch nicht bezweifelt werden, daß höhere Grade von Niereninsuffizienz auch bei akuten Nephritiden zu einer Verminderung der Ausscheidung führen können.

Bei stärkeren Graden von Niereninsuffizienz können auch die Harnfermente vermindert sein. Dies ist nicht nur für die Diastase (*Wohlgemuth*[61], *Wynhausen*[62], *Marino*[63], *W. Neumann*[64], eigene Beobachtungen[65], sondern auch für das Pepsin (zahlreiche eigene[65] Beobachtungen) nachgewiesen. Beide Fermente fand ich besonders stark bei Urämie herabgesetzt.

In mehreren Fällen von Scharlachnephritis war es dabei besonders interessant, daß der während der Höhe der Krankheit gesteigerte Gehalt des Urins an den genannten Fermenten mit dem Eintritt nephritischer Erscheinungen sofort einen Abfall erkennen ließ.

Auch gewisse Arzneimittel und Gifte, so z. B. Opium, Chinin, Jodpräparate (cf. später) werden bei akuten Nephritiden im Stadium der Niereninsuffizienz schlechter ausgeschieden als in der Norm. Man hat deshalb zur Prüfung der Nierenfunktion bei akuter Nephritis mit Vorliebe eine Reihe solcher körperfremder Stoffe benutzt.

So hat man zur Prüfung der Gesamtfunktion der Nieren Methylenblau (*R. Kutner*[66], *Achard* und *Castaigne*[67] u. a.), Phenolsulfophthalein (*Geraghty* und *Rowntree*[68] u. a.), Fluoresceinnatrium (*H. Strauß*[69]) sowie zur Prüfung der Tubularfunktion Jodkali und zur Prüfung der Vascular-, bzw. Glomerularfunktion Milchzucker (*Schlayer*[2]) benutzt. Meine Assistenten Dr. *Frenkel* und *Uhlmann*[70] haben über die Erfahrungen berichtet, die mit diesen Proben an meiner Abteilung gemacht worden sind. Soweit die akuten Nephritiden in Frage kommen, habe ich die Farbstoffproben und die Jodkaliprobe in mehr als einem Dutzend von Fällen angewendet, aber nur in einer geringen

Zahl dieser Fälle einen von der Norm erheblich abweichenden Versuchsausfall beobachten können. Einmal machte eine durch den Farbstoffversuch nachgewiesene sehr schwere Funktionsstörung später einem solchen Grad von Besserung Platz, daß der Patient wieder arbeitsfähig wurde*. *Michaud* und *Schlecht*[45] beobachteten unter 5 Fällen von akuter parenchymatöser Nephritis 3mal Störungen der Jod- und Milchzuckerausscheidung und *Frank* und *Behrenroth*[71] fanden sogar nach Ablauf akuter Infektionskrankheiten (besonders Pneumonie) relativ häufig eine Störung der Milchzuckerausscheidung. Meine wenigen mit Milchzucker ausgeführten Beobachtungen ergaben keine deutlichen Abweichungen von der Norm.

Alimentäre Galaktosurie, die *Maliwa*[71a] neuerdings bei orthotischer Albuminurie relativ häufig fand, konnte ich unter 10 Fällen von akuter Nephritis nur 2mal nachweisen. Ich halte es deshalb im Gegensatze zu dem genannten Autor nicht für wahrscheinlich, daß Nierenläsionen unabhängig von Nerveneinflüssen das Zustandekommen von alimentärer Galaktosurie begünstigen.

B. Blut bzw. Blutserum.

Die Morphologie des Blutes bietet nicht viel Charakteristisches. Relativ häufig findet man „Pseudoanämie", doch trifft man zuweilen auch die Erscheinungen einer mehr oder weniger ausgesprochenen Anaemia vera, wobei der Hämoglobingehalt zuweilen stärker herabgesetzt ist als die Blutkörperchenzahl (chlorotischer Typus). Gelegentlich trifft man auch — u. zw. wohl meist infolge der Grundkrankheit — eine (allerdings nur selten höhergradige) Leukocytose.

Serum und Transsudate zeigen bei den epithelialen Formen, insbesondere bei längerer Dauer derselben, worauf ich schon vor über 10 Jahren[72] hingewiesen habe, zuweilen ein opalescierendes, seifenwasserähnliches, „pseudochylöses" Aussehen. Ich habe bei den betreffenden Ergüssen, die ich nur bei der epithelialen Form der Nephritis gefunden hatte, gleichzeitig auch ein sehr niedriges specifisches Gewicht (1006—1009) und einen niedrigen Stickstoffgehalt (118—315 *mg* in 100 cm^3) gefunden und es zeigten dieselben beim Ausschütteln mit Äther keine Änderung ihres Aussehens. Später haben *Widal*[73] und neuerdings *Volhard* und *Fahr*[74] über ähnliche Beobachtungen berichtet. Nach *Bernert*[75] und *Weil*[76] soll die opalescierende Substanz als eine Globulin-Lipoidverbindung aufzufassen sein. Ich selbst hatte seinerzeit auf Grund spezieller Untersuchungen an eine Lecithinverbindung gedacht und die Vermutung geäußert, daß die betreffende Substanz, „welche mit der parenchymatösen Nephritis in einem mehr oder minder engen Zusammenhang steht", aus dem Blutserum stammt. In vielen Fällen von Nephrose sieht das Serum auffällig blaß aus.

Das specifische Gewicht fanden bei akuter Nephritis *Peiper*[77] sowie *Felsenthal* und *Bernhard*[78] herabgesetzt, doch handelt es sich hier keines-

* 2 Jahre später kam der betreffende Patient mit den Erscheinungen der sekundären Schrumpfniere (Blutdruck 220 *mm* Hg) wieder auf die Abteilung und starb an Urämie.

wegs um einen konstanten Befund, sondern man trifft nicht selten auch normale Werte. Eine Erniedrigung des specifischen Gewichts trifft man besonders bei hydropischen Nephrosen. Eine Zunahme des Wassergehaltes haben schon *Christison*[79] und *v. Frerichs*[41] bei akuten Nephritiden beobachtet. *Hammerschlag*[80] fand eine Verdünnung des Blutserums nur bei hydropischen Nierenkranken. Auch *Askanazy*[81] fand bei hydropischen Nephritikern stets — bei anhydropischen Fällen aber nur einmal — eine Zunahme des Wassergehalts im Serum. In gleicher Weise haben *Stintzing* und *Gumprecht*[82], *Dieballa* und *v. Ketly*[83] sowie *Biernacki*[84] eine Verdünnung des Blutes bei hydropischen Nephritikern beobachtet. Auch *Umber*[85] fand in einem Fall von Sublimatnephrose ohne (manifeste) Ödeme einen erhöhten Wassergehalt des Blutes. Nach *Bruner*[86] ist die Verwässerung des Blutserums in der Regel größer, als diejenige der roten Blutkörperchen.

Von besonderer Bedeutung für die Beurteilung der vorliegenden Frage sind Serienuntersuchungen, die an ein und demselben Patienten während eines längeren Zeitraums unter gleichzeitiger genauer Berücksichtigung des Hydropsiegrades durchgeführt worden sind. Solche sind von *Askanazy*[81] durch Bestimmung des specifischen Gewichtes und der Trockensubstanz sowie in Serienversuchen von mir[87] und von *Reiß*[88] mittels des refraktometrischen Verfahrens ausgeführt worden. Sie ergaben einen Parallelismus zwischen dem Steigen und Fallen der Hydropsien bzw. des Körpergewichts und dem Wassergehalt des Blutes, u. zw. war diese Erscheinung bei den auf dem Boden der Tubularerkrankung entstandenen Hydropsien weit deutlicher, als bei den kardialen Formen. In meinen eigenen Versuchen sowie in denjenigen, welche *Reiß* bei akuten Nephritiden ausgeführt hat, sank der Wassergehalt des Blutserums auch parallel mit dem Steigen der Kochsalzausfuhr im Urin. Die von mir seinerzeit mitgeteilten Kurven sowie diejenigen von *Reiß** rechtfertigen die Deutung der Verwässerung des Blutserums als Folge einer nephrogenen Flüssigkeitsretention im Blutserum. Da außerdem *Abrahamsohn*[89] in neuen, auf meine Veranlassung ausgeführten, Versuchen den von mir seinerzeit aufgestellten Unterschied zwischen nephrogenen und kardiogenen Hydropsien bestätigt hat und damit die Belege für die Bedeutung einer Verwässerung des Blutserums als Ursache der Hydropsiebildung bei Nephrosen vermehrt hat, so muß ich an meiner Auffassung festhalten trotz der Befunde derjenigen Autoren, welche bei der Betrachtung verschiedener hydropischer und anhydropischer Nephritiker eine feste Beziehung zwischen der Stärke des Hydrops und der Stärke der Blut- bzw. Serumveränderung vermißt haben**. Differenzen in den Befunden sind übrigens erklärlich, weil auch nach meinen

* Auch *Georgopulos* hat am Kaninchen in Uranversuchen parallel mit dem Auftreten von Hydropsien eine refraktometrisch nachgewiesene Verwässerung des Blutserums (trotz Zunahme des Reststickstoffgehalts) beobachtet. Gleiches sah auch ich wiederholt.

** Eine weitere vollkommene Bestätigung meiner Ausführungen ist neuerdings auch noch durch *Heymann* (Sitzung des wissenschaftlichen Vereines der Ärzte zu Stettin vom 7. April 1915, Berl. kl. Woch. 1915, Nr. 35) erfolgt.

eigenen refraktometrischen Befunden eine Verwässerung des Blutserums keineswegs in allen Fällen von Nephritis bzw. von Nephrose zu finden ist. Sie ist bei leichten Hydropsien oft nur angedeutet, bzw. so gering, wie man sie bei hydropischen Herzkranken findet, bei welchen es sich mehr um eine „Historetention" als um eine „Seroretention" des Wassers handelt, im Gegensatz zu Nephrosen, wo bei stärkeren Hydropsien neben der „Historetention" häufig auch noch eine sehr ausgeprägte „Seroretention" von Wasser zu finden ist. Auf der anderen Seite kann sie auch beim Fehlen eines manifesten Hydrops gefunden werden, wenn nur ein latenter Hydrops vorliegt. Die letztere Möglichkeit läßt manche scheinbare Widersprüche in der Literatur erklären. Ich kann deshalb *Volhard* und *Fahr*[74] nicht beistimmen, wenn diese die Hypalbuminose in dem seinerzeit von *Bartels*[90] vertretenen Sinne eines Eiweißverlustes deuten und die Auffassung der Hydrämie als Folge einer Flüssigkeitsretention ablehnen. Nur für solche Fälle von Hydrops scheint mir eine solche Deutung Beachtung zu verdienen, in welchen gleichzeitig eine schwere Kachexie (Eiterungen, Drüsentuberkulose etc.) vorliegt.

Die molekulare Konzentration des Blutes, bzw. Blutserums ist bei akuten Nephritiden ohne Niereninsuffizienz meistens normal, doch trifft man gelegentlich auch geringgradige Erhöhungen des Wertes für die Gefrierpunktserniedrigung, so z. B. bis — 0·60°. Stärkere Erhöhungen (*Ceconi*[91] hat im Schlußstadium einer Sublimatnephrose —0·73° beobachtet) sind dagegen Zeichen einer ausgeprägten Niereninsuffizienz mit oder ohne urämische Erscheinungen. Ein gleiches hat sich auch bei experimentellen Nephritiden ergeben. So habe ich bei der Urannephritis bei Kaninchen wiederholt Werte von — 0·70° und mehr (einmal — 0·82°) beobachtet.

Von den einzelnen, die Größe der molekularen Konzentration bedingenden, Bestandteilen läßt der im Tierexperiment am elektrischen Leitungswiderstand gemessene Gehalt an Elektrolyten bei künstlich erzeugter Urämie keine nennenswerte Änderung erkennen.

Ebenso zeigt nach klinischen Beobachtungen der prozentuale Kochsalzgehalt des Blutserums in allen Phasen der Krankheit meist ein annähernd normales Verhalten. Dies stimmt mit anderweitigen Erfahrungen überein, die zeigen, daß der Mensch auch unter pathologischen Verhältnissen mit enormer Zähigkeit an dem normalen prozentualen Gehalt seines Blutes und seiner Säfte festhält. (Bei Kaninchen scheint dies nach Untersuchungen, die *Leva*[92] auf meine Veranlassung ausgeführt hat, nicht immer in gleichem Maße der Fall.) Diese Starre des Kochsalzspiegels ist eben der Grund, warum die Aufnahme von Kochsalz in die Säfte die bereits erwähnte („antipyknotische") Wasseraufnahme nach sich zieht.

Im Tierexperiment (Urannephritis) fand *Schirokauer*[93] im Blut normalen Gehalt an phosphorsauren Salzen und nur gelegentlich eine geringgradige Retention von Sulfaten.

Von den einzelnen Mineralbestandteilen zeigen die Natrium- und Kaliumsalze meist keine Vermehrung.

So fand *Horbaczewski*[94] in einem Fall von eklamptischer Urämie bei akuter Nephritis 2·43‰ Na_2O und 2·08‰ K_2O im Blut. *Biernacki*[84] fand bei akuter Nephritis mit Urämie noch niedrigere Werte (1·15‰, bzw. 1·10‰). *D'Espine*[95] fand in einem Fall von Scharlachurämie den Gehalt des Gesamtblutes sowie des Blutserums an K_2O um ein Geringes erhöht (2·4, bzw. 0·78‰). Bei Hydrämie sah *Bruner*[86] eine Erniedrigung des Kaligehaltes und eine Tendenz zur Abnahme des Natriumgehaltes eintreten.

Größere Schwankungen pflegen dagegen die stickstoffhaltigen Bestandteile des Inhaltes der molekularen Konzentration des Blutserums aufzuweisen. Im Verfolg meiner früheren Untersuchungen[96] fand ich auch bei akuten Nephritiden, daß der Reststickstoffgehalt des Blutserums den Normalwert von 20—40 *mg* in 100 cm^3 nicht ganz selten überschreitet. Relativ häufig habe ich 50—60 *mg* vorgefunden, dagegen habe ich Werte von 100—150 *mg* und mehr in 100 cm^3 nur selten ohne das gleichzeitige Bestehen urämischer Erscheinungen beobachtet. Werte von über 200 *mg* habe ich, ebenso wie *Umber*[85], *v. Jaksch*[97], *Philipp*[98], *Hohlweg*[99] u. a., bei Sublimatnephrosen angetroffen. (Der von mir seinerzeit mitgeteilte Wert betrug am dritten Tag der Anurie 210 *mg*, derjenige von *Umber* 263 *mg*, von *v. Jaksch* 287 *mg*, von *Hohlweg* 298 *mg*, von *Philipp* 289 *mg*.) Nicht jeder Fall von Urämie bei akuter Nephritis zeigt aber einen so starken Anstieg des Reststickstoffgehalts des Blutserums. Wiederholt sah ich allerdings parallel mit der klinischen Entwicklung von urämischen Erscheinungen den Reststickstoffgehalt im Blutserum rapid ansteigen. So fand ich z. B. in einem Fall, der mit Urämie endete, am 21. Juli 93 *mg*, am 24. Juli 142 *mg*, am 29. Juli, dem Tag vor dem Exitus, 202 *mg* Rest-N. Während ein Wert von mehr als 150 *mg* bei chronischen Nephritiden die Prognose quoad tempus mit seltenen Ausnahmen als recht ungünstig gestaltet, sah ich bei akuten Nephritiden auch bei einem Reststickstoffgehalt von 170 *mg* noch Herstellung eintreten. In einem Fall von *Volhard* und *Fahr*[74] war letzteres einmal sogar trotz eines Wertes von 195 *mg* und in einem Falle von *Reiß* trotz eines Wertes von 283 *mg* zu beobachten. Es nimmt dies nicht wunder, wenn man sich die Möglichkeit eines raschen Wechsels der anatomischen Vorgänge bei akuten Nephritiden vor Augen hält. Bei Pseudourämie findet sich dagegen keine erhebliche Erhöhung des Reststickstoffes. So sah ich erst jüngst 2 Fälle von nephrogener Eklampsie bei akuter Nephritis, bzw. Nephrose, bei welchen der Reststickstoff zur Zeit der Urämie nur 54·1, bzw. 46 *mg* betrug. (In dem letzteren Fall betrug der Reststickstoffgehalt der unter sehr hohem Druck stehenden (250 *mm*) Spinalflüssigkeit 37 *mg* und es betrug der Refraktionswert des Serums 1·3506.) In beiden Fällen bestanden Hydropsien und es verliefen beide Fälle sehr günstig. Aus diesem Grunde verdienen hohe Werte als Indicatoren eines stärkeren Grades von Niereninsuffizienz auch bei den akuten Nephritiden zur Unterscheidung urämischer und pseudourämischer Insulte, dagegen weniger für prognostische Zwecke, weitgehende Beachtung, und es geben die Blutbefunde ganz allgemein einen sichereren Maßstab zur Beurteilung der Retention stickstoffhaltiger Schlacken ab, als die am Urin gewonnenen Werte. Entsprechend der klinischen Erfahrung, daß bei reinen Degenerativnephrosen

echte Urämie selten vorkommt, habe ich bei letzteren, wenn ich von schweren Sublimatnephrosen absehe, hohe Werte für den Reststickstoff weit seltener beobachtet, als bei Glomerulonephritiden. Es steht diese — auch neuerdings von *Volhard* und *Fahr*[74] gemachte — Beobachtung in interessanter Parallele zu meinen früheren, bei chronischen Formen von tubulärer und vasculärer Nephritis gemachten, Feststellungen. Daß im Endstadium der Sublimatnephrose oft sehr hohe Werte für den Rest-N gefunden werden, erklärt sich ohneweiters aus der oft hochgradigen Oligurie bzw. Anurie („Retention en bloc"). Zur Ausführung der Reststickstoffbestimmung genügen geringe Blutmengen (5, eventuell auch 2 cm^3 Serum), wenn man die von mir[100] an anderer Stelle beschriebene kompendiöse Methode mit Enteiweißung nach *Folin* benutzt.

Von Interesse sind hier auch einige tierexperimentelle Ergebnisse von *Folin, Karsner* und *Denis*[101]. Diese fanden bei der Urannephritis sowie bei der Cantharidinnephritis eine deutliche Vermehrung des Reststickstoffs im Blute, während eine solche bei der Chromnephritis vermißt wurde. Auch ich fand Gleiches. Es steht dies in guter Übereinstimmung mit den am Menschen gemachten Beobachtungen über besondere Beziehungen von Vascularprozessen zur Stickstoffretention.

Ebenso wie der Reststickstoffgehalt wurde auch der Harnstoffgehalt des Blutserums bei akuter Nephritis im Stadium der Niereninsuffizienz häufig erhöht befunden. So fand *Mörner*[102] bei der Cholera nostras der Kinder einen Harnstoffgehalt bis zu 200 *mg*. Zuweilen trifft man aber noch höhere Werte, so besonders auch bei Fällen von Sublimatnephrose. *v. Jaksch*[97] und *Hohlweg*[99] haben hier über 500 *mg* (*Hohlweg* 510, *v. Jaksch* 585 *mg*) beobachtet. Bei akuten Nephritiden ohne Niereninsuffizienz schwanken die Werte meist zwischen 40 und 80 *mg*, doch kann man gelegentlich auch Werte über 500 *mg* beobachten (Normalwert 30—70 *mg*). Das Verhältnis des Harnstoffs zum Reststickstoff wird meistens annähernd normal (d. h. ca. 60%) befunden, doch zeigt sich, wie eigene[103] und fremde Untersuchungen (so insbesondere aus der *Folin*schen[101] Schule) dargetan haben, bei stärkeren Graden von Niereninsuffizienz oft eine relative Vermehrung (80—90%). Die nosologische und semiotische Bedeutung der Harnstoffwerte ist für die Beurteilung der Niereninsuffizienz die gleiche, wie diejenige der Werte für den Reststickstoffgehalt. Sie bedarf deshalb hier keiner weiteren Erörterung.

In ähnlicher Weise scheint sich auch der Harnsäuregehalt des Blutserums zu verhalten. *v. Jaksch*[104] fand in mehreren Fällen von Urämie bei akuter Nephritis die Murexidprobe im enteiweißten eingedampften Blutserum positiv ausfallen. Ich selbst[96] fand in 2 Fällen von akuter Nephritis im urämischen Stadium 1·8 und 2·6 *mg* Harnsäure in 100 cm^3 Blutserum.

Auch der Ammoniakgehalt des Blutserums ist nach Befunden von *Winterberg*[105] und eigenen Untersuchungen[96] im urämischen Stadium zuweilen erhöht — er kann mehrere *mg* in 100 cm^3 betragen —, doch ist er meist nicht so hoch, daß man ihn als Ausdruck einer Säuerung des Blutes, bzw. der Gewebssäfte deuten muß (*Münzer* u. a.). Immerhin ist diese Frage noch weiter zu verfolgen und es sollen hier mit Rücksicht auf die Frage der Gewebs-

und Blutsäuerung auch noch einige Untersuchungen über die Alkalescenz des Blutes bei akuter Nephritis erwähnt werden.

Dieselbe ist zur Zeit urämischer Erscheinungen zuweilen vermindert (*v. Jaksch*[106], *Peiper*[107], *v. Limbeck*[108], *Orlowsky*[109], *Bruner*[86], *Brandenburg*[110], eigene Beobachtungen[111] u. a.). *Straub* und *Schlayer*[112] fanden als Ausdruck einer Gewebssäuerung den Partialdruck der CO_2 in der Alveolarluft herabgesetzt und sind geneigt, diesen Befund in Beziehungen zur Urämie zu bringen.

Nach dem Vorstehenden darf man also sagen, daß man sehr hohe Werte für den Reststickstoff nur bei höheren Graden von Niereninsuffizienz, insbesondere bei manifester Urämie, antrifft. Desgleichen beobachtet man hohe Werte für Harnstoff, Harnsäure und Ammoniak bei akuten Nephritiden fast nur unter solchen Bedingungen, welche gleichzeitig einen hohen Wert für den Reststickstoff erkennen lassen. Sehr große Mengen für Reststickstoff — und in gleicher Weise auch für Harnstoff — stellen demnach zum mindesten einen Indicator für Niereninsuffizienz dar. Ob sie aber die Urämie direkt erzeugen, ist zurzeit noch keineswegs sicher. Man kann vermuten, daß die Ansammlung von Reststickstoff selbst manche Erscheinungen im Bilde der echten Urämie bedingt, doch wäre es möglich, daß auch andere oder nur andere, gleichzeitig zurückgehaltene, Substanzen die Entstehung des klinischen Bildes der Uraemia vera bedingen. Sicherlich spricht aber sehr viel dafür, daß die Mehrzahl der Fälle von echter Urämie im Sinne einer Retentionstoxikose zu deuten sind, bei welcher wohl Schlacken des Eiweißstoffwechsels eine besondere Rolle spielen dürften. Für die Auffassung *Münzers*[113], daß die Urämie eine „Salzvergiftung" (im physikalisch-chemischen Sinn) darstellt, sind jedenfalls noch weitere Beweise nötig. Zur Erklärung der Fälle von eklamptischer Pseudourämie hat man dagegen neuerdings wieder auf die von *Owen Rees*[114], *Rilliet*[115], *Traube*[116] u. a. vertretene Theorie eines Gehirnödems zurückgegriffen. Tatsächlich zeigte einer unserer Fälle von eklamptischer Pseudourämie, bei welchem der Gehalt an Reststickstoff nicht wesentlich erhöht war, zur Zeit der Krämpfe ein diffuses Netzhautödem. Wir werden hierauf bei der Besprechung der Therapie noch einmal zurückkommen.

Relativ häufig, wenn auch nicht konstant (so unter anderem auch in manchen, aber keineswegs in allen Fällen von Sublimatnephrose), hat man bei akuten Nephritiden im Zusammenhang mit urämischen Erscheinungen auch eine Erhöhung des Blutdrucks beobachtet. Hierdurch wird der Gedanke ätiologischer Beziehungen nahegelegt, besonders da sich gezeigt hat, daß solche Blutdrucksteigerungen bei akuten Nephritiden oft vorübergehender Natur sind — also durch funktionelle Momente bedingt sein müssen — und häufig, wenn auch nicht immer, mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Erhöhung des Reststickstoffgehaltes des Blutserums einhergehen. Auch bei der akuten Nephritis macht die Blutdrucksteigerung den Eindruck eines Kompensations-, bzw. Abwehrvorganges, der auf dem Blutwege durch die Ansammlung solcher chemischer Substanzen angeregt wird, die von Rechts wegen durch die Niere hätten ausgeschieden werden sollen. Es ist durchaus

möglich, daß zwischen den urämieerzeugenden und blutdrucksteigernden Substanzen enge, ja sogar verwandtschaftliche, Beziehungen bestehen. Denn man kann sich recht gut vorstellen, daß es zu einer massenhaften, urämische Erscheinungen auslösenden, Ansammlung solcher Substanzen im Blut erst dann kommt, wenn sich eine durch ihre Vermehrung im Blut angeregte Blutdrucksteigerung (mit oder ohne Herzhypertrophie) für die Bewältigung der Mehrarbeit, die zur Elimination von stagnierenden harnpflichtigen Substanzen notwendig ist, als unzureichend erwiesen hat. Ist eine solche Auffassung richtig, so hätten wir im Reststickstoff sowohl hypertonisierende als auch urämisierende Kräfte zu suchen.

Von welchem Teil der Niere die hier erörterte Ansammlung stickstoffhaltiger Schlacken veranlaßt wird, ist noch Gegenstand der Diskussion. Bei der Sublimatnephrose deckt die histologische Untersuchung zwar keine oder nur sehr geringfügige Veränderungen an den Glomerulis auf, doch weisen die mehrfach erwähnten Experimentalbefunde von *Schlayer*[2] auch hier auf eine schwere funktionelle Schädigung der Gefäße hin. Es ist aber die Entstehung einer starken Ansammlung von harnpflichtigen Substanzen im Blutserum an sich schon bei einem Zustande verständlich, bei welchem sich rasch eine tagelang dauernde, mehr oder weniger vollständige, Harnsperre mit einer rasch progredienten „Retention en bloc" entwickelt*. Die vorhandenen Erfahrungen über ein gewisses Parallelgehen der Ansammlung großer Mengen von Reststickstoff im Blutserum einerseits mit dem Vorkommen von Blutdrucksteigerung, anderseits mit Urämie bei akuten Nephritiden lenken die Aufmerksamkeit auf Veränderungen am Glomerularapparat als wichtige Vorbedingung für die Retention von Reststickstoff. Da man stärkere Ansammlungen von Reststickstoff im Blute und in den Säften nie bei den Partialnephritiden, sondern nur bei den beide Nieren in ihrer Totalität betreffenden Prozessen und hier auch in der Regel nur bei stärkeren Intensitätsgraden der Glomerularerkrankung antrifft, so weist der Befund größerer Mengen von Reststickstoff im Blutserum auch stets auf eine hochgradige diffuse Glomerulonephritis hin. Ich möchte aber doch auch die sekundäre Degeneration am Kanalsystem im Auge behalten, die sich bei den genannten Krankheitsfällen häufig findet, und für das Zustandekommen höherer Werte von Reststickstoff mit einer Miterkrankung der secernierenden Epithelzellen intensiv rechnen. Oft macht es den Eindruck, als ob eine gleichzeitige stärkere Flüssigkeitsretention, namentlich wenn sie bis zur Hydropsiebildung gediehen ist, durch Verdünnung der toxisch wirkenden Retenta einen günstigen Einfluß im Sinne der Verhütung von Urämie zu entfalten vermag (cf. später).

* Daß die klinischen Erscheinungen der Urämie bei der Sublimatnephrose meist atypisch verlaufen, ist bereits erwähnt. Für die Deutung der terminalen Symptomenkomplexe bei der Sublimatnephrose ist übrigens noch zu bedenken, daß sich hier die Erscheinungen der Niereninsuffizienz mit zahlreichen anderen Erscheinungen verbinden, die als direkte Folge der Sublimatvergiftung anzusprechen sind.

Von sonstigen Veränderungen des Blutes und der Säfte wurde in neuerer Zeit auch noch eine Ansammlung von Indican von *Obermeyer* und *Popper*[117] bei stärkeren Graden von Niereninsuffizienz nachgewiesen. *Tschertkoff*[118] konnte dies bestätigen, fand aber nur in einem durch Anurie tödlich verlaufenen Fall 1 *mg* Indican, sonst nur Spuren oder gar kein Indican. *Obermayer* und *Popper* vermißten diesen Befund in keinem Fall von Urämie, halten sich aber doch nicht für berechtigt, die Indicanämie als Ursache der Urämie anzusprechen.

Auch „Nephrolysine", unter welchen man eine Art Antikörper gegenüber zerstörten, in die Circulation gelangten, Nierenbestandteilen versteht, sollen nach *Ascoli*[119] bei Niereninsuffizienz in vermehrter Menge im Blut kreisen, doch handelt es sich hier, sowohl was die Substanzen als auch ihre Wirkung betrifft, noch um recht hypothetische Dinge.

Mein Assistent Dr. *Uhlmann* hat neuerdings Untersuchungen mit Hilfe der *Abderhalden*schen Methode bei verschiedenen Fällen von Nephritis angestellt, hat aber keine specifischen Abbaufähigkeiten des Serums nachweisen können, wenn es auch schien, als wenn bei schweren Nephritiden die Abbaufähigkeit der betreffenden Sera für Nierensubstanz etwas gesteigert war.

Auf etwas festerem, wenn auch hinsichtlich ihrer Bedeutung noch recht umstrittenem, Boden stehen dagegen die Befunde über die Zunahme der Serotoxizität bei akuten Nephritiden. Es scheint, als wenn die Serotoxizität bei Niereninsuffizienz vermehrt ist (*Charrin*[120], *H. Strauß*[96] u. a.).

C. Körpergewebe und extrarenale Sekrete.

a) Körpergewebe.

Nach den hier gemachten Ausführungen ist es ohneweiters verständlich, daß man bei Prozessen, welche zu Hydropsie führen, eine Vermehrung des Wassergehaltes in den Geweben feststellen kann. Dies trat auch im Tierexperiment bei der Urannephritis zu tage. Bei letzterer wurde auch eine Vermehrung der Gesamtsalze und der Chloride beobachtet (*Schirokauer*[93], *Leva*[92]). In den Muskeln und in der Leber hatten eine Vermehrung des Chlorgehaltes schon *Achard* und *Loeper*[121], *Rumpf* und *Dennstedt*[122], ich selbst im Verein mit *Chajes*[123] und *Brandenstein*[124], ferner *Scheel*[125] u. a. nachgewiesen und *Leva*[92] konnte in von mir veranlaßten Untersuchungen in Anlehnung an Befunde von *Wahlgren*[126] und *Padtberg*[127] zeigen, daß bei nephrogenen Hydropsien der Kochsalzgehalt der Haut besonders hoch ansteigen kann, so daß unter Umständen Werte resultieren, wie man sie im Blute trifft, während in Muskeln, Leber und Nieren kaum die Hälfte der betreffenden Werte gefunden wird. *Scholz* und *Hinkel*[128] fanden allerdings die genannten Beziehungen nicht so konstant. Man kann berechnen, daß nicht selten 20—40 *g*, kaum je aber mehr als 120 *g* Kochsalz in Form der „Historetention" zurückgehalten werden dürften. Mit Rücksicht auf einige im vorigen Abschnitt gemachte Ausführungen ist es von besonderem Interesse, daß in den Uranversuchen von *Schirokauer*[93] der Gehalt der Muskeln an phosphor-

sauren und schwefelsauren Salzen keine Änderung zeigte. Nur in der Leber erwies sich der Phosphatgehalt schwankend. Es steht dies mit der durch Urinuntersuchungen festgestellten Dissonanz zwischen dem Verhalten der Ausscheidung des Kochsalzes und der phosphor- sowie schwefelsauren Salze in guter Übereinstimmung.

Über die Retention von Reststickstoff in den Geweben habe ich spezielle Befunde an Leichen von Nephritikern nicht vorfinden können, doch verdienen hier Untersuchungen von *Soetbeer*[129] Beachtung, der bei nephrektomierten Hunden den Reststickstoff in der Leber um 144% und im Gehirn um 35—40% ansteigen sah.

b) Sekrete mit Ausnahme des Urins.

Von besonderem Interesse, insbesondere mit Rücksicht auf Fragen der Entgiftung, sind hier die Befunde, die an Sekreten des Verdauungskanals sowie am Schweiß erhoben sind.

Bei suburämischen Zuständen hat man zuweilen größere Mengen von Kochsalz durch den Magen entleeren sehen (*Bing*[130], *Wolff* und *Martinelli*[131]). Auch ich habe bei Urämie im Erbrochenen wiederholt auffällig hohe Kochsalzwerte beobachtet und in mehreren Fällen auch Harnstoff nachweisen können. In seinen bereits erwähnten Tierexperimenten sah *Soetbeer* nach Nierenexstirpation eine kontinuierliche Magensaftsekretion eintreten mit normaler Gesamtacidität und normalem Chlorgehalt. Die Menge des Reststickstoffs verdoppelte sich im Mageninhalt. Der Ammoniakgehalt erreichte das 8fache des Normalen. Im Speichel stieg der nach Fällung mit Phosphorwolframsäure verbleibende Stickstoff um das 5—10fache, ohne daß Ammoniak nachweisbar war, doch überstieg er prozentual nie den betreffenden Wert des Blutes, dagegen stieg er im Darmsekret auf das 10fache, wobei sich der Ammoniakgehalt vervierfachte.

Was den Gehalt des Schweißes an harnpflichtigen Stoffen betrifft, so ergaben Untersuchungen *v. Leubes*[132] nur geringe Werte für Kochsalz (2·3 *g* pro die) und Stickstoff (ca. 2 *g* pro die) sowie für Harnstoff (4—7 *g* pro die). *Köhler*[133] sah in Stoffwechselversuchen während der Schwitzprozeduren nur $1^1/_2$ *g* Stickstoff im Urin fehlen. Eigene an Gesunden und Nierenkranken ausgeführte Untersuchungen[134] ergaben unter 80 Beobachtungen nur 11mal eine Gefrierpunkterniedrigung von mehr als —0·55°, unter 63 Beobachtungen nur 13mal einen Kochsalzgehalt von mehr als 0·50% und unter 20 Beobachtungen einen Reststickstoffgehalt 17mal von mehr als 70 *mg* (in maximo 130 *mg*) in 100 cm^3. Es ist also der Reststickstoffgehalt häufiger als der Kochsalzgehalt in derjenigen Höhe gefunden worden, wie man ihn bei nephrogenen Retentionsvorgängen im Blutserum anzutreffen pflegt und es wurden hohe Werte für die hier in Rede stehenden Substanzen bei Nephritikern meist nur zur Zeit ausgeprägter urämischer Erscheinungen gefunden.

Literatur: [1] *Julius Pohl,* Über subakute Nephritis. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1912**, LXVII, S. 233. — [2] *Schlayer,* Neuere klinische Anschauungen über Nephritis. Beih. z. Med. Kl. **1912**, 8. Jahrg., H. 9; *Schlayer* u. *Hedinger,* Experimentelle Studien über toxische Nephritis. D. A. f. kl. Med. XC. — [3] *G. Baehr,* Über die Polyurie bei subakuter Nephritis. D. A. f. kl. Med. **1913**, CIX. — [4] *H. Strauß,* Zur Behandlung und Verhütung der Nierenwassersucht. Th. d. G. Mai **1903**, S. 195ff. — [5] *Bartels,* Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. v. Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Ther. Leipzig **1875**, IX. — [6] *Kövesi* u. *Roth-Schulz,* Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz bei Nephritiden. Georg Thieme, Leipzig **1904**. — [7] *H. Strauß,* Die Harnkryoskopie in der Diagnose doppelseitiger Nierenerkrankungen. Zt. f. kl. Med. **1902**, XLVII, H. 5 u. 6, S. 332. — [8] *Grünwald,* Beiträge zur funktionellen Nierendiagnostik. D. A. f. kl. Med. **1906**. — [9] *Schlayer* u. *Takayasu,* Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren beim Menschen. D. A. f. kl. Med. CI, S. 333ff u. CII, S. 311ff. — [10] *Hahn* u. *Safra,* Einfache Methode zur Bestimmung des Harnstoffs im Urin. D. med. Woch. **1914**, Nr. 9. — [10a] *Bohne,* Über die Bedeutung von Chloriden im Organismus für die Entstehung urämischer und komatöser Zustände. F. d. Med. **1897**, Nr. 4, S. 121. — [11] *Claude* u. *Mauté,* La chlorurie alimentaire experimentelle dans les néphrites. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. **1902**, Nr. 15, S. 424; A. gén. de méd. **1902**, Nr. 16. — [12] *Achard* et *Loeper,* La rétention de la chlorure dans les néphrites. Bull. et mém. de la soc. de méd. des hôp. **1902**, S. 429 u. a. a. O. — [13] *Anton Steyrer,* Über osmotische Analyse des Harns. Hofmeisters B. **1902**, II, S. 312. — [14] *J. Marischler,* Über den Einfluß des Chromnatriums auf die Ausscheidung der kranken Niere. A. f. Verdkr. **1901**, VII, S. 332. — [15] *A. Ceconi,* Kochsalz und Urämie. M. med. Woch. **1909**, LVI, Nr. 10, S. 497. — [16] *Widal* u. *Javal,* Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. 12. u. 26. Juni **1903**; La cure de déchloruration. Baillière, Paris **1906** u. a. a. O. — [17] *Halpern,* Zur Frage des Verhaltens der Chloride im Körper. Festschrift für E. Salkowski, Berlin **1904**, S. 125. — [18] *J. Brodzki,* Über den prognostischen und diagnostischen Wert der alimentären Chlorprobe bei Nephritis. F. d. Med. **1904**, XXII, Nr. 15. — [19] *H. Strauß,* Bedeutung der Kryoskopie für die Diagnose und Therapie der Nierenerkrankungen. Moderne ärztliche Bibliothek. Leonhard Simeon, Berlin **1904** u. a. a. O. — [20] *H. Strauß,* Die Bedeutung des Kochsalzes für den Stoffwechsel. Berl. kl. Woch. **1910**, Nr. 50 u. a. a. O. — [21] *Ambard* u. *Beaujard,* Hypertension artérielle et rétention chlorurée. A. gén. de méd. **1904**. — [22] *C. Löwenstein,* Über Beziehungen zwischen Kochsalzhaushalt und Blutdruck bei Nierenkranken. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1907**, LVII, S. 137. — [23] *A. Bittorf,* Zur Pathologie des Wasser- und Salzstoffwechsels. D. A. f. kl. Med. **1908**, XCIV, S. 84. — [24] *Horner,* Nephritis und Blutdruck. Verh. d. 25. Kongr. f. inn. Med. Wien **1908**, S. 493. — [25] *Brodzki,* Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks und über den Einfluß der Nahrung auf denselben bei Nephritis. D. A. f. kl. Med. **1908**, XCIII. — [26] *H. Strauß,* Die Chlorentziehung bei Nieren- und Herzwassersucht. Verh. d. 26. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden **1909**, S. 106. — [27] *V. de Bonis,* Experimentelle Untersuchung über die Nierenfunktion. A. f. Anat. u. Phys. **1906**, S. 271. — [28] *A. Heineke* u. *W. Meyerstein,* Experimentelle Untersuchungen über den Hydrops bei Nierenkrankheiten. D. A. f. kl. Med. XC, S. 101. — [29] *Schlayer* u. *Schmid,* Über nephritisches Ödem. D. A. f. kl. Med. CIV, S. 44. — [30] *Janowski,* Zum gegenwärtigen Stand der Diätetik bei Nephritis. Med. Kl. **1912**, Nr. 34, S. 1404ff. — [31] *H. Strauß,* Praktische Winke für die chlorarme Ernährung. S. Karger, Berlin **1910**, 1. Aufl.; Zur Vereinfachung der Methodik von Kochsalzbestimmungen im Urin. M. med. Woch. **1914**, Nr. 11, S. 607. — [32] *St. Bayne-Jones,* Simplified Methods for Quantitative Estimation of Chlorids in the Urine. A. of int. med. Juli **1913**, XII, S. 90—111. — [33] *Eugen v. Koziczkowsky,* Beiträge zur Kenntnis des Salzstoffwechsels mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Nephritiden. Zt. f. kl. Med. LI, H. 3 u. 4, S. 287. — [34] *Soetbeer,* Die Sekretionsarbeit der kranken Niere. Zt. f. phys. Chem. **1902**, XXXV, S. 85ff. — [35] *R. Claus, M. Plaut* u. *F. Reach,* Studien zur Pathologie und Therapie der Nephritis. Med. Kl. **1905**, Nr. 26, S. 646. — [36] *Stocvis,* Die

Ursachen der giftigen Wirkung chlorsaurer Salze. A. f. exp. Path. u. Pharm. XXI. — [37] *C. v. Noorden,* Über die Behandlung der akuten Nierenentzündung und der Schrumpfniere. S. kl. Abh. üb. Path. u. Ther. d. Stoffw. u. Ernährst. August Hirschwald, Berlin **1902**, H. 2; Krankheiten der Nieren. v. Noordens Handbuch d. Path. d. Stoffw. A. Hirschwald, Berlin **1906**, 2. Aufl., I. — [38] *L. F. Meyer,* Zur Kenntnis des idiopathischen Ödems des Säuglings. D. med. Woch. **1905**, Nr. 37. — [39] *M. Thiemich,* Über den Einfluß der Kalisalze auf die Eiweißausscheidung bei Nephritis. Mon. f. Kind. Febr. **1905**. — [40] *Mohr,* Über das Ausscheidungsvermögen der kranken Niere. Zt. f. kl. Med. **1903**, LI, S. 331. — [41] *v. Frerichs,* Die Brightsche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Friedrich Vieweg & Sohn, Braunschweig **1851**. — [42] *Rosenstein,* Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Hirschwald, Berlin **1894**, 4. Aufl. — [43] *A. Baginsky,* Zur Kenntnis der Pathologie der Nieren im kindlichen Alter. A. f. Kind. **1893**, XV, S. 161. — [44] *M. R. Pearce,* The influence of the reduction of Kidney substance upon nitrogenous metabolisme. The j. of exp. med. **1908**, X, Nr. 5. — [45] *L. Michaud* u. *H. Schlecht,* Neue Methoden der funktionellen Nierendiagnostik. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. April **1913**, S. 3—29. — [46] *Pearce, Hill* u. *Eisenbrey,* Experimental acute nephritis. The vascular reactions and the elimination of nitrogen. J. of exp. med. **1910**, XII. — [47] *H. Austin* and *B. Eisenberg,* Experimentale acute Nephritis. J. of exp. med. **1912**, XIV, S. 366. — [48] *A. Foxwell,* On address of the clinical examination of the urine with especial reference to the estimation of urea. Lanc. **1908**, S. 1425—1430. — [49] *van Ackeren,* Über Harnsäureausscheidung in einigen Krankheiten. Char.-Ann. **1892**, XVII, S. 206. — [50] *Kolisch,* Über das Verhalten der Alloxurkörper im Harn bei Nephritis. Wr. med. Bl. **1896**, S. 117. — [51] *A. Baginsky,* Über das Vorkommen von Xanthin, Guanin, Hypoxanthin. Zt. f. phys. Chem. **1884**, VIII, S. 395. — [52] *Gumlich,* Über die Ausscheidung von N im Harn. Zt. f. phys. Ch. **1892**, XVII, S. 10. — [53] *Stocvis* u. *Jaarsfeld,* Über den Einfluß der Nierenaffektion auf die Bildung von Hippursäure. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1879**, X, S. 268. — [54] *Franz Kronecker,* Über die Hippursäurebildung beim Menschen in Krankheiten. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1883**, XVI, S. 344. — [55] *C. Lewin,* Beitrag zum Hippursäurestoffwechsel. Zt. f. kl. Med. **1901**, XLII, S. 371. — [56] *Johann Lewinski,* Über die Grenzen der Hippursäurebildung beim Menschen. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1908**, LVIII, S. 397. — [57] *K. B. Hoffmann,* Über Kreatinin im normalen und pathologischen Harn. Virchows A. **1869**, XLVIII, S. 358. — [58] *Tedeschi,* Riv. ven. sc. med. **1903** (nach Ref.). — [59] *Lampert,* Über Kreatin- und Kreatininausscheidung bei Diabetikern und Nephritikern. Zt. f. kl. Med. **1914**, LXXX, H. 5 u. 6. — [60] *Neubauer,* Verwendung von Kreatinin zur Prüfung der Nierenfunktion. Münch. med. Woch. **1914**, Nr. 16, S. 857. — [61] *Wohlgemuth,* Über eine Methode zur Prüfung der Nierenfunktion. Berl. kl. Woch. **1910**, Nr. 31, S. 1444 u. a. a. O. — [62] *O. J. Wynhausen,* Quantitative Diastasebestimmungen im Harn, besonders ihre Beziehungen zur Nephritis und zum Diabetes mellitus. Berl. kl. Woch. **1910**, Nr. 46, S. 2107. — [63] *Ed. Marino,* Über die diagnostische Bedeutung der Diastaseausscheidung im Harn. D. A. f. kl. Med. **1911**, CIII, H. 3/4, S. 333. — [64] *W. Neumann,* Das diastatische Ferment des Urins. D. A. f. kl. Med. Leipzig **1913**, CXI. — [65] *H. Strauß,* Klinisches über das Harnpepsin. D. med. Woch. **1912**, Nr. 4, S. 163 u. *A. Rosenthal,* Zur Frage der Ausscheidung von diastatischem Ferment im Urin. D. med. Woch. **1911**, H. 20, S. 923. — [66] *Robert Kutner,* Ein Versuch, den Harn zu diagnostischen Zwecken mit Methylenblau zu färben. D. med. Woch. **1892**, Nr. 48, S. 1086. — [67] *Achard* u. *Castaigne,* Sur l'élimination du bleu de Méthylene. Soc. méd. des hôp. **1898**. — [68] *Rowntree* u. *Geraghtly,* On experimental and clinical study of the functional activity of the kidneys by means of Phenolsulphonaphthalein. Am. ass. of Genitourinary Surg. **1910**. — [69] *H. Strauß,* Fluorescein als Indicator für die Nierenfunktion. Berl. kl. Woch. **1913**, Nr. 48. — [70] *Frenkel* u. *Uhlmann,* Beitrag zur funktionellen Diagnostik interner Nierenerkrankungen. Zt. f. kl. Med. LXXIX, H. 5 u. 6. — [71] *L. Frank* u. *E. Behrenroth,* D. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden **1913**, S. 217. — [71a] *E. Maliwa,* Bemerkungen zur Galaktoseintoleranz. Med. Kl. **1914**, Nr. 18. S. 762. — [72] *H. Strauß,* Zur Entstehung und Beschaffenheit milchähnlicher pseudo-gelöser Er-

güsse. Char.-Ann. **1903**, XXVII, S. 218. — [73] *Widal, Weill* u. *Laudat*, La lipémie des brightiques etc. Sem. méd. XXXII. — [74] *Volhard* u. *Fahr*, Die Brightsche Nierenkrankheit. J. Springer, Berlin **1914**. — [75] *Bernert*, Über milchige, nicht fetthaltige Ergüsse. A. f. exp. Path. u. Pharm. IL, S. 32. — [76] *Weil*, Über Lipoidämie. M. med. Woch. **1912**, Nr. 39. — [77] *Peiper*, Das specifische Gewicht des menschlichen Blutes. Zbl. f. inn. Med. **1891**, S. 217. — [78] *Felsenthal* u. *Bernhard*, Zur Kenntnis des specifischen Blutgewichts kranker Menschen. A. f. Kind. **1894**, XVII, S. 333. — [79] *Christison*, On the granular degeneration of kidneys. Edinburgh **1830**. — [80] *Hammerschlag*, Über das Verhalten des specifischen Gewichts des menschlichen Blutes. Zbl. f. inn. Med. **1891**, S. 325; Über Hydrämie. Zt. f. kl. Med. **1892**, XXI, S. 491. — [81] *Askanazy*, Über den Wassergehalt des Blutes. D. A. f. kl. Med. **1897**, LIX, S. 385. — [82] *Stintzing* u. *Gumprecht*, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes. D. A. f. kl. Med. **1894**, LIII, S. 265. — [83] *Dieballa* u. *v. Ketly*, Über Wechselbeziehungen von Albuminurie, Hydrämie und Hydrops. D. A. f. kl. Med. **1898**, LXI, Nr. 76. — [84] *Biernacki*, Untersuchungen über die chemische Blutbeschaffenheit. Zt. f. kl. Med. **1894**, XXIV, S. 460. — [85] *F. Umber*, Chemische Untersuchungen des Blutes bei Anurie durch akute Quecksilbervergiftung. Char.-Ann. **1903**, XXVII, S. 160ff. — [86] *Bruner*, Über den Wasser- und Alkaligehalt des Blutes bei Nephritis und Urämie. Zbl. f. inn. Med. **1898**, S. 452. — [87] *H. Strauß*, Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutserums bei Herz- und Nierenwassersucht. Zt. f. kl. Med. **1906**, LX, S. 501 u. a. a. O. — [88] *Reiß*, Die refraktrometrischen Blutuntersuchungen und ihre Ergebnisse für die Physiologie und Pathologie des Menschen. Erg. d. inn. Med. u. Kind. **1913**, X, S. 531 u. a. a. O. — [89] *H. Abrahamson*, Refraktometrische Blutuntersuchungen bei Herz- und Nierenwassersucht. Inaug.-Diss. Berlin **1915**. — [90] *Bartels*, Krankheiten des Harnapparates. v. Ziemssens Handbuch, Leipzig **1875**, IX. — [91] *Ceconi* u. *Micheli*, Rif. med. **1901**, XVII. — [92] *J. Leva*, Die anhydropische Chlorretention vom Standpunkt der Therapie. Med. Kl. **1913**, Nr. 36. — [93] *H. Schirokauer*, Über den Salzstoffwechsel bei experimenteller Nierenwassersucht. Zt. f. kl. Med. **1907**, LXIV, S. 329; Weitere Beiträge zum Salzstoffwechsel bei experimenteller Nephritis. Zt. f. kl. Med. **1908**, LXVI, S. 169. — [94] *Horbaczewski*, Beiträge zur Lehre von der Urämie. Wr. med. Jahrb. **1883**, S. 389. — [95] *d'Espine*, De l'accumulation des sels de potasse dans le sérum pendant l'attaque de l'éclampsie. Rev. de méd. **1884**, S. 689. — [96] *H. Strauß*, Die chronischen Nephritiden in ihrem Einfluß auf die Blutflüssigkeit. A. Hirschwald, Berlin **1902**; Der Reststickstoff in seinen Beziehungen zur Urämie und zur Prognose von Nephritiden. D. A. f. kl. Med. **1912**, CVI. — [97] *R. v. Jaksch*, Internationale Beiträge zur inneren Medizin. Festschrift für Leyden. A. Hirschwald, Berlin **1902**; Zt. f. Heilk. **1903**, XXIV, S. 401. — [98] *R. Philipp*, Über das Verhalten des Harnstoffs und des Reststickstoffs im Blute von Nephritikern. Med. Kl. **1913**, Nr. 23, S. 912. — [99] *H. Hohlweg*, Reststickstoff bei Nephritis. D. A. f. kl. Med. **1911**, CIV, S. 216. — [100] *H. Strauß*, Zur Prognosenstellung bei Nephritiden. Zt. f. Urol. **1913**, VII. — [101] *Folin, Karsner* and *Denis*, Nitrogen Retention in the blood in experimental acute Nephritis of the cat. J. of exp. med. **1912**, XVI, Nr. 6 u. a. a. O.; *Karsner* and *Denis*, J. of exp. med. **1914**, XIX, Nr. 3. — [102] *Mörner*, Einige Untersuchungen von Harn und Blut. Stockholm **1887**. — [103] *H. Strauß*, Über Urämie. Berl. kl. Woch. **1915**, Nr. 15. — [104] *v. Jaksch*, Über die klinische Bedeutung des Vorkommens von Harnsäure und Xanthinbasen im Blut, in Exsudaten und Transsudaten. Zt. f. Heilk. **1890** u. a. a. O. — [105] *Winterberg*, Über den Ammoniakgehalt des Blutes. Zt. f. kl. Med. **1898**, XXXV, S. 389. — [106] *v. Jaksch*, Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten. Zt. f. kl. Med. **1888**, XIII, S. 350. — [107] *Peiper*, Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes. Virchows A. **1885**, CII, S. 218. — [108] *v. Limbeck*, Zur Lehre von der urämischen Intoxikation. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1892**, XXX, S. 195. — [109] *W. Orlowsky*, Ein Beitrag zur Frage der Alkalescenz des Blutes. D. med. Woch. **1903**, Nr. 34, S. 601. — [110] *K. Brandenburg*, Alkalescenz des Blutes. Zt. f. kl. Med. **1899**, XXXVI, S. 267. — [111] *H. Strauß*, Über die Blutalkalescenz des Menschen. Zt. f. kl. Med. **1896**, XXX, S. 327. — [112] *Straub* u. *Schlayer*, Die Urämie eine Säurevergiftung? M. med. Woch. **1912**, Nr. 11,

S. 569. — [113] *E. Münzer,* Urämie und Harnstoffgehalt des Blutes. Prag. med. Woch. **1912**, XXXVII. — [114] *Owen Rees,* On the nature and treatment of diseases of the kidneys etc. London **1850**. — [115] *Rilliet,* Rec. Soc. méd. Genève. **1853**. — [116] *Traube,* Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin **1856**; D. Kl. **1859**. — [117] *Obermayer* u. *Popper,* Über Urämie. Zt. f. kl. Med. **1911**, LXXII, S. 332. — [118] *Tschertkoff,* Indicanämie und Urämie. D. med. Woch. **1914**, Nr. 36. — [119] *G. Ascoli,* Vorlesungen über Urämie. Gustav Fischer, Jena **1903** u. a. a. O. — [120] *Charrin,* Toxicité du Sérum. Soc. de biol. 13. Dez. **1890**, S. 1068. — [121] *M. Loeper,* Mécanisme régulateur de la composition du sang. Paris **1903** u. a. a. O. — [122] *Th. Rumpf* u. *M. Dennstedt,* Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes und verschiedener menschlicher Organe in Krankheiten. Mitt. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. Zt. f. kl. Med. **1906**, S. 139. — [123] *B. Chajes,* Über Kochsalzretention in den Organen von Nephritikern. B. z. kl. Med. Senator-Festschrift, Aug. Hirschwald, Berlin **1904**. — [124] *Brandenstein* u. *Chajes,* Über die Folge subcutaner Kochsalzzufuhr nach Nephrektomie. (Ein Beitrag zur Entstehung des Hydrops renalis.) Zt. f. kl. Med. LVII, H. 3 u. 4. — [125] *Viktor Scheel,* Om Udskillelse og Retention af Kloridor. Hospitalstidende. **1904**, Nr. 41 u. 42. — [126] *Wahlgren,* Über die Bedeutung der Gewebe als Chlordepots. A. f. exp. Path. LXI. — [127] *Padtberg,* Über die Bedeutung der Haut als Chlordepot. A. f. exp. Path. LXIII. — [128] *B. Scholz* u. *A. Hinkel,* Zur Frage der Chlorretention. A. f. kl. Med. CXII. — [129] *Soetbeer,* Experimentelle Untersuchungen zur Urämie. Kongr. f. inn. Med. **1909**, S. 226. — [130] *H. J. Bing,* Zwei Fälle von Nephritis achlorica mit vikariierender Hypersekretion des Magens. Berl. kl. Woch. **1905**, Nr. 40, S. 1278. — [131] *Wolff* u. *Martinelli,* Über einige Beziehungen zwischen Magen- und Nierenkrankheiten. A. f. exp. Path. LVIII. — [132] *W. v. Leube,* Über den Antagonismus zwischen Harn und Schweißsekretion und dessen therapeutische Bedeutung. D. A. f. kl. Med. **1870**, VII, S. 1. — [133] *F. Köhler,* Stickstoffausscheidung und Diaphorese bei Nierenkranken. D. A. f. kl. Med. **1900**, LXV, S. 542. — [134] *H. Strauß,* Über Nierenentlastung durch Schwitzen. D. med. Woch. **1904**, Nr. 34, S. 1236.

VI. Therapie.

A. Kausaltherapie.

Leider gelingt eine K a u s a l b e h a n d l u n g nur in einer begrenzten Anzahl von Fällen, u. zw. nur in Fällen mit durchsichtiger Ätiologie und auch hier nur i n e i n e m T e i l der Fälle, so z. B. in den auf dem Boden der Syphilis (Quecksilber, Salvarsan*) und der Malaria (Chinin, Ortswechsel) entstandenen Fällen. Daß eine akute Infektionskrankheit eine Nephritis zur Heilung bringen kann, wie dies jüngst *Glaser*[1] von einem Fall von Erysipel beschrieben hat, dürfte jedenfalls zu den seltensten Ausnahmen gehören.

Die Behandlung von „Erkältungsnephritiden" empfiehlt *v. Leube*[7] mit einem Schwitzbad und Frottieren der Haut zu beginnen. Bei Brandwunden,

* Die Bedenken *Wechselmanns*[2], nach vorausgegangener Quecksilberbehandlung auf eine Salvarsanbehandlung zu verzichten, da die erstere möglicherweise Nierenläsionen erzeugt haben könnte, halte ich für zu weitgehend, da die Nephrose nach medikamentöser Quecksilberzufuhr in der Regel eine geringgradige zu sein pflegt, die ähnlich wie die Infektionsnephrose rasch a b h e i l t. Ich habe wiederholt Salvarsan auch nach vorheriger Hg-Nephrose ohne Störung verabfolgt. Sowohl die Quecksilber- als auch die Salvarsanbehandlung (letztere am besten mittels kleiner wiederholter Dosen) muß unter genauer Urinkontrolle erfolgen.

Eiterungen, osteomyelitischen Prozessen und auch in den oft hartnäckigen Fällen von tonsillogener Nephritis (*Wagner*[3], *Päßler*[4], *Eppinger*[5] u. a.) kann die Grundkrankheit eventuell chirurgische Angriffspunkte bieten. *Eppinger*[5] und *Scheidemandel*[6] haben über günstige Erfolge von Tonsillenexstirpationen bei postanginösen hämorrhagischen Nephritiden berichtet. *Päßler* hebt speziell hervor, daß Abscedierungen in den Tonsillen nicht immer mit Zerklüftungen und Vergrößerung der Mandeln einhergehen müssen. Zuweilen deutet nur das dauernde Vorhandensein eines eitrigen oder krümligen Sekrets auf die genannten Vorgänge hin. Manchmal werden diese erst entdeckt, wenn man die vorderen Gaumenbögen mit einem stumpfen Haken zurückzieht oder die Tonsillen (mit dem *Hartmann*schen Tonsillenquetscher) ausquetscht. Auch rezidivierende schmerzhafte Schwellungen an den Kieferwinkel- und Halsdrüsen verdienen Beachtung. In einem einschlägigen Fall habe ich 3 Wochen nach der Tonsillenexstirpation die Erscheinungen einer mehrere Monate dauernden akuten hämorrhagischen Nephritis verschwinden sehen, in einem Fall erfolgte Besserung, in vier anderen Fällen blieb ein Erfolg aus*. In einem Fall, in welchem nur tonsillotomiert worden war, trat im Anschluß an eine neue Angina ein intensiver Nachschub auf, der nach einigen Wochen wieder zurückging. *Scheidemandel* betont ganz allgemein die Bedeutung einer genaueren bakteriologischen Untersuchung des Urins für den therapeutischen Zweck. Dies gilt besonders für die metastatisch-embolischen und ascendierenden Formen, bei welch letzteren sich oft die Darreichung von Urotropin (0·5 3—4mal täglich) oder von Salol (0·5—1·0 3—4mal täglich) oder von Natrium benzoicum (1—2 *g* 3mal täglich), zuweilen aber auch ein chirurgischer Eingriff in Form einer Nierenspaltung (*Kümmel*[8] u. a.) nützlich erweist (cf. später).

Sonst sind die Maßnahmen zur Behandlung akuter Nephritiden der Hauptsache nach physikalisch-diätetischer und nur für bestimmte Zustände im Verlauf der Krankheit medikamentöser Natur. Sie dienen vor allem dazu, die glücklicherweise bei der Mehrzahl der akuten Nephritiden — insbesondere bei den reinen Degenerativnephrosen — vorhandene Tendenz zur Abheilung zu unterstützen und bedrohliche Komplikationen fernzuhalten.

B. Behandlung der akuten Nephritiden vom symptomatologischen Standpunkt.

1. Allgemeine Behandlung.

a) Physikalische Therapie.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß eine länger dauernde strikte Bettruhe eine der wirksamsten Maßnahmen für die Behandlung akuter Nephritiden darstellt. Man soll dieselbe auch in den leichtesten Fällen konsequent durchführen und nach *Senator*[9] mit derselben erst aufhören, wenn

* Mehrfach habe auch ich direkt nach der Tonsillenexstirpation vorübergehend eine Verstärkung des Nierenprozesses beobachtet.

mehrfache, zu verschiedenen Tageszeiten ausgeführte Urinuntersuchungen die Abwesenheit von Eiweiß im Urin ergeben haben. Im Anfang sollen die Patienten dabei nur für kurze Zeit und nicht während der Verdauungszeit das Bett verlassen, wobei der Einfluß des Aufseins auf das Verhalten des Urins stets zu kontrollieren ist. Denn wie wir weiter oben gesehen haben, heilen viele akute Nephritiden über die Phase der orthotischen Albuminurie ab. Es empfiehlt sich dabei, die Urinkontrolle nicht bloß auf den Nachweis des Eiweißes zu beschränken, sondern auch auf den Nachweis des „Essigsäurekörpers" und eventuell auch der Chondroitinschwefelsäure, stets aber auch auf die mikroskopische Untersuchung des Sediments auszudehnen. Denn auch nach Verschwinden der Albuminurie kann man auf diesem Wege nicht selten noch Zeichen einer Schonungsbedürftigkeit der Patienten feststellen, die bei denjenigen Formen, welche eine Tendenz zum Übergang in die chronische Form zeigen, von ganz besonderer Wichtigkeit ist. Da die aufrechte Körperhaltung eine so große Bedeutung als nierenbelastender Faktor besitzt, ist als Dauer für die Bettruhe auch in den günstigsten Fällen fast stets ein Zeitraum von mindestens mehreren Wochen zu empfehlen und es sollte der Patient erst dann seine Aufstehversuche beginnen, wenn der Urin wenigstens 8 Tage lang frei von Eiweiß und Formelementen befunden worden ist. Sind aber auch nach mehrmonatlicher Bettruhe noch Spuren von Eiweiß ohne sonstige klinische Erscheinungen der Krankheit vorhanden, so muß das klinische Gesamtverhalten des Patienten über das weitere Vorgehen entscheiden. Ein reichliches Sediment, vor allem aber die Beimengung größerer Mengen von Erythrocyten oder gar eine offenkundige Neigung zu Blutungen, legt auch in einem solchen Fall eine weitere Befolgung strenger Maßnahmen nahe, während ein nur spärliches oder völlig fehlendes Sediment in dem betreffenden Falle zur versuchsweisen Durchführung laxerer Maßnahmen berechtigt. Treten unter dem Einfluß des Aufseins an dem systematisch untersuchten Urin wieder Zeichen einer Zunahme des Nierenprozesses auf, so muß der Patient wieder das Bett aufsuchen. Bleiben sie aus, ist aber das Eiweiß noch nicht völlig aus dem Urin verschwunden, so genügt oft eine zeitweilige Bettruhe am Tage, besonders nach den Hauptmahlzeiten. Ein Teil solcher „Residualnephritiden" heilt noch ab, ein Teil wird chronisch, ohne daß für Jahre andere klinische Erscheinungen als eine einfache Albuminurie zurückbleiben. Solche oft sehr gutartige Fälle von „chronischer Residualalbuminurie", die man dann vermuten darf, wenn der Eiweißgehalt des Urins auch nach mehrmonatiger Bettruhe trotz Verschwindens aller sonstigen nephritischen Erscheinungen keine Differenzen bei Vertikal- und Horizontalposition zeigt, wird man kaum für länger als einige Monate zu ununterbrochener Bettruhe verurteilen, so sehr man auch in den einzelnen Fällen verschieden vorgehen wird. Wie gute Früchte ein penibles Vorgehen unter Umständen zeitigen kann, darf man aus den weiter oben erwähnten Untersuchungen von *Schrutka v. Rechtenstamm* und *Rosenfeld*[10] schließen, welche ergaben, daß die im Hospital ausgeheilten Fälle später einen geringeren

Prozentsatz von Daueralbuminurie oder lordotischer Albuminurie lieferten, als diejenigen Patienten, welche bei der Entlassung noch Eiweiß im Urin gezeigt hatten. Läßt der Prozeß keine Neigung zur Rückbildung erkennen, sondern zeigt er Symptome eines Überganges in die oben beschriebene subchronische, zur Hydropsiebildung disponierende, diffuse Nephritis, bzw. in die typische sekundäre Schrumpfniere, so muß von der Bettruhe viele Monate lang Gebrauch gemacht werden. Freilich legen hygienische Rücksichten (Genuß frischer Luft) und rein menschliche Erwägungen in leichteren Fällen der genannten Art auch die Bewilligung eines zeitweiligen Verlassens des Bettes nahe. In solchen Fällen ist dann stets auf horizontales Liegen auf dem Sofa zu halten, da wir ja die orthotische Position als eine bei vorhandener Dispositon zu Albuminurie führende Noxe kennen gelernt haben. Es muß dabei die Ruhelage nicht immer im Zimmer stattfinden, sondern sie kann bei geeigneter Jahreszeit und bei entsprechendem Windschutz auch auf einem Balkon oder im Garten erfolgen („Luftliegekur"). Allerdings muß der Patient dabei in wärmende Decken gehüllt sein. Denn bei der Heilwirkung der Bettruhe scheint mir auch in der gleichzeitigen Anwendung einer gleichmäßigen Bettwärme ein nicht minder wichtiges therapeutisches Moment gegeben zu sein. Wissen wir doch durch die weiter oben erwähnten Untersuchungen von *Wertheimer*[11], *Cohnheim* und *Roy*[12], *Straßer* und *Wolf*[13] u. a., daß für die Nieren nicht das *Dastre-Morat*sche Gesetz gilt, sondern daß die Gefäße der Nieren gleichsinnig mit den Hautgefäßen reagieren. Da nach diesem Gesetz eine Hyperämie der Haut für eine gute Durchblutung der Nieren günstige Bedingungen (aktive Hyperämie im Sinne von *Bier*) abgibt, so werden wir bei schweren Fällen und besonders im Anfang der Behandlung nicht bloß auf die therapeutische Benützung der Bettwärme, sondern auch auf eine gleichmäßige warme Temperatur im Krankenzimmer unter Fernhaltung jeglicher Zugluft größten Wert legen. Aus demselben Grunde sorgen wir auch dafür, daß der Patient nicht nur bei seinem ersten Aufsein sehr warm gekleidet ist, sondern daß er auch dauernd auf warme Kleidung (wollenes Unterzeug) größten Wert legt. Auch später darf er sich — namentlich in beginnender Rekonvaleszenz — nicht kühlem, windigem Wetter aussetzen.

Wärmeanwendung ist auch in anderer Form zu empfehlen. So werden für die Behandlung akuter Nephritiden indifferente Bäder von langer Dauer (1—2 Stunden) von *Straßer* und *Blumenkranz*[14] gelobt. Nach den Untersuchungen der genannten Autoren sollen derartige Bäder die Diurese sowie die Ausscheidung von Kochsalz und Stickstoff anregen. Auch soll zuweilen der Albumengehalt des nach dem Bade gelassenen Urins (aber nur selten des gesamten Tagesurins) geringer sein. *Matthes*[15] und *Hürter*[16] reden solchen Bädern von 34—35° C namentlich zur Besserung der Sekretionsverhältnisse der Nieren das Wort. Allerdings bemängelt *Hürter* den oft ermüdenden Charakter solcher täglich verabreichter prolongierter Bäder und macht, wie ich glaube, mit Recht die Bestimmung der Dauer und Häufigkeit solcher

Bäder von den Verhältnissen des einzelnen Falles abhängig. In der Mehrzahl der Fälle dürfte es wohl genügen, die genannten Bäder an jedem zweiten Tag zu verabfolgen und dieselben auf $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde auszudehnen. Ich halte dabei Frottieren mit warmen Tüchern nach dem Bade und gründliche Vorwärmung des Bettes für besonders wichtig.

Weiterhin hat man Schwitzprozeduren schon seit langem für die Behandlung akuter Nephritiden empfohlen. Sie haben besonders in *Rosenstein*[17], *Henoch*[18], *v. Noorden*[19] u. a. Befürworter gefunden. Ihre Anwendung kann in verschiedener Form erfolgen. Man verabfolgt entweder Bäder von 35—40° C (bzw. nach *Liebermeister*[20] von 37° C mit allmählicher Zugabe von heißem Wasser bis zur Erwärmung auf 42° C) von 25—30 Minuten Dauer mit anschließender Einpackung in vorgewärmte Decken oder man bringt — was im allgemeinen viel zweckmäßiger ist — den Patienten mittels trockener Wärme, so z. B. mit Hilfe des überall verwendbaren Phénix à l'air chaud oder noch besser durch einen elektrischen Lichtbügel (Bügel mit Glühlichtlampen) zum Schwitzen und läßt die beschriebene trockene Packung folgen. Auch warme, bzw. heiße (42—50° C) Sandbäder kann man zur Erzeugung von Schweiß benutzen. Hat man keine der genannten Vorrichtungen zur Verfügung, so kann man den Patienten auch durch die alleinige Anwendung einer trockenwarmen oder feuchtwarmen Packung zum Schwitzen bringen. Zur Erzeugung von Schweiß ist es zweckmäßig, dem Patienten vor dem Bade oder während desselben heiße Limonade oder Flieder-, bzw. Lindenblütentee, eventuell mit Zusatz von $^1/_2$—1 Teelöffel Spiritus Mindereri (Liquor ammonii acetici), zu geben. Zur Verhütung von Kongestionen empfiehlt es sich, stets eine Kopfkühlung durch eine kühle Kompresse anzuwenden.

Über die Zweckmäßigkeit solcher durchschnittlich alle 2—3 Tage — unter besonderen Umständen eventuell auch täglich — vorzunehmender Schwitzprozeduren sind die Meinungen nicht gleichlautend. Ich selbst mache von ihnen zwar vorwiegend bei drohenden oder vorhandenen Erscheinungen von Urämie Gebrauch, schätze aber auch ihre Eigenschaft, die Haut und konsensuell damit auch die Nieren, in dem bereits besprochenen Sinne zu hyperämisieren. Hat man doch bei Versuchstieren, die für längere Zeit in Dampf oder in Wasser von 40° C gebracht wurden, durch die Größenzunahme der Nierenpulse eine Verbesserung der Nierendurchblutung feststellen können. Manche Autoren, so z. B. *v. Noorden*[19], suchen ihre Wirkung vor allem in ihrer Wasserentziehung, andere vor allem in ihrer Kochsalz und Stickstoff entfernenden Eigenschaft. Was den Kochsalzgehalt des Schweißes betrifft, so zeigen die weiter oben mitgeteilten Befunde, daß sehr häufig der Gehalt des Schweißes an Kochsalz niedriger ist, als im Blute. Nur bei hochgradigen Retentionen kommt er zuweilen dem Kochsalzgehalt des Blutserums nahe. Aus diesem Grunde darf man die antihydropische Wirkung von Schwitzprozeduren nicht überschätzen. Ein etwas größeres Zutrauen darf man wohl der Eliminationskraft von Schwitzprozeduren für die Entfernung von Reststickstoff entgegenbringen, obwohl man auch hier keinen Anlaß zu sehr hoch-

gespannten Erwartungen hat. Denn nach den weiter oben erörterten Feststellungen können wir durch 1—2 *l* Schweiß meistens nicht mehr als 1—2 *g* Reststickstoff entfernen. Beachtung verdient allerdings in dem vorliegenden Zusammenhange, daß gerade bei urämischen Zuständen der Gehalt des Schweißes an Reststickstoff zuweilen besonders hoch befunden wurde. Die Annahme einer erheblichen entgiftenden Wirkung von Schwitzprozeduren wäre nur dann gerechtfertigt, wenn erwiesen wäre, daß durch künstliche Schweißerzeugung in elektiver Weise bestimmte, besonders giftige, bei der Urämieerzeugung wirksame, Substanzen entfernt werden können. Eine Auslösung von urämischen Anfällen durch den Schwitzakt (*v. Leube*[21] u. a.) habe ich selbst nie beobachtet. Immerhin erscheint eine Konzentrationszunahme retinierter Giftstoffe in den Geweben theoretisch durchaus möglich, da die meist hypotonisch beschaffene Kochsalzkonzentration des Schweißes die wasseranziehende Kraft des Blutserums und der Säfte wenigstens vorübergehend steigern muß, falls nicht primär überschüssiges Wasser in den Geweben zur Verfügung stand*. Zur Verhütung einer solchen Konzentrationszunahme von retinierten Substanzen ist die weiter oben aus anderen Gründen genannte Flüssigkeitszufuhr vor und während des Schwitzens sehr zu empfehlen. Ich befolge deshalb schon seit langer Zeit den Grundsatz, Nephritikern im Beginn von Schwitzprozeduren heiße Limonade oder einen Schwitztee verabfolgen zu lassen und den Patienten die Befriedigung eines nach dem Schwitzen auftretenden Durstes in keiner Weise zu wehren. Sieht man von Überhitzungen ab, die im Tierexperiment (auf dem Umwege der Medulla oblongata) eine spastische Ischämie der Nieren zu erzeugen vermögen, so haben nach dem Erörterten thermische Prozeduren bei der Behandlung der akuten Nephritis ihre Berechtigung und ich habe mit Rücksicht auf die hier erörterten Gesichtspunkte auch lokale Wärmeapplikation in Form der Anwendung eines Sandsackes oder Heißwasserkissens unter die Nierengegend sowie auch der Diathermie in einer Reihe von Fällen, wie ich glaube, mit einem gewissen Erfolg benutzt. Bei der Wahl und Vornahme der allgemeinen Wärmeapplikation muß man allerdings streng darauf achten, daß das Herz nicht überanstrengt wird und daß keine plötzliche Abkühlung der meist in hohem Grad kälteempfindlichen (cf. oben) Patienten stattfindet.

Da langdauernde Bettruhe und thermische Allgemeinbehandlung nicht selten zu einer Erschlaffung der Haut und der Muskeln führen, so sind zuweilen Abreibungen des Körpers mit warmen spirituösen Lösungen sowie die gelegentliche Anwendung von Massage zweckmäßig. Die Massage muß indessen zart sein, weil *Ekgren*[22] unter dem Einfluß energischer Massage eine Steigerung der Albuminurie beobachten konnte. Es handelt sich hier wohl um die Mobilisierung nierenreizender Substanzen, da man unter dem Einfluß

* Es wäre wünschenswert, exakte Kriterien zur genauen Feststellung solcher Fälle zu besitzen. Man kann an „Überschußwasser" bei den seltenen Fällen mit abnorm niedriger molekularer Konzentration des Blutserums denken.

der Massage auch eine Steigerung der Diurese beobachtet hat (*Bendix, Polubinski, Hirschberg, Bum*[23] u. a.). Eine strikte Kontraindikation gegen vorsichtig geübte Massage ist durch die genannten Untersuchungen jedoch nicht gegeben. Möglicherweise wirkt die Hyperämisierung der Haut durch Einreibung, bzw. zarte Massage auf dem bereits besprochenen konsensuellen Wege sogar günstig auf die Nieren. Ein Gleiches kann man auch bezüglich der früher häufig empfohlenen Speckeinreibungen vermuten, die seinerzeit zur Einschränkung der Wasserverdunstung empfohlen worden sind.

b) Diätetische Therapie.

Da die Nierenarbeit der Hauptsache nach einen aktiven Sekretionsvorgang darstellt, so hat die Diätbehandlung bei der akuten Nephritis vorzugsweise Schonungsprinzipien zu verfolgen, u. zw. umsomehr, je akuter der Prozeß und je intensiver sein Entwicklungsgrad ist. Dies gilt sowohl in bezug auf die quantitative Belastung der Niere mit den einzelnen Nahrungsstoffen als auch in bezug auf die qualitative Auswahl der einzelnen Nahrungs- und Genußmittel.

Die relativ größten Ansprüche an die Nierenarbeit werden bekanntlich von den Eiweißkörpern gestellt, weil deren Schlacken der Hauptsache nach von den Nieren entfernt werden müssen; die relativ geringsten Anforderungen werden dagegen von den Kohlehydraten und Fetten gestellt, da deren Oxydationsprodukte größtenteils auf anderen Wegen den Körper verlassen. Verschiedene Nahrungs- und Genußmittel enthalten noch Begleitsubstanzen oder Reizstoffe, welche in spezieller Weise die Niere zu schädigen vermögen oder deren Zurückhaltung im Körper den Stoffwechsel in besonderer Weise zu stören vermag.

Die Schonungstherapie darf allerdings nicht so weit gehen, daß der Patient infolge Unterernährung einen stärkeren Kräfteverlust oder gar eine Schwächung des Herzens erfährt oder daß er bei längerer Dauer der Krankheit infolge der „Reizlosigkeit" der Nahrung seine Eßlust verliert. Auf der anderen Seite ist aber auch zu beachten, daß bei längerer Dauer von Bettruhe eine zu reichliche Ernährung eine stärkere Zunahme des Körpergewichts und damit auch eine abnorme Belastung des Herzens zu erzeugen vermag.

Unter den einzelnen Nahrungsmitteln interessieren uns für den vorliegenden Zweck am meisten:

1. Wasser. Über die Größe der Flüssigkeitsdarreichung sind die Meinungen geteilt. Während die einen, so z. B. *v. Noorden*[19], auf dem Standpunkt stehen, daß bei einer Verminderung der Urinmenge auch die Flüssigkeitszufuhr eingeschränkt werden soll, da einerseits das an die funktionsschwache Niere herantretende Wasser als schädigender Reiz wirken kann, anderseits die Ansammlung größerer Mengen von Wasser zum Hydrops führt, stehen andere auf einem weniger strengen Standpunkt. Die Zeit liegt sogar

nicht lange zurück, in welcher man die Oligurie noch zum Teil auf eine Verstopfung der Harnkanälchen durch Cylinder und Detritusmassen zurückgeführt hat und an die Möglichkeit geglaubt hat, durch eine reichlichere Ausschwemmung obturierender Massen mit Hilfe einer ausgiebigen Flüssigkeitszufuhr den Weg wieder frei machen zu können. Vor kurzem hat auch noch *Minkowski*[24], einem anderen Gedankengang folgend, die Möglichkeit erwogen, durch eine reichliche Flüssigkeitszufuhr eine gute Diurese zu erzwingen. Wir glauben jedoch kaum, daß ein solches Vorgehen häufig Erfolg verspricht. Denn wir müssen nach dem derzeitigen Stand unseres Wissens hochgradige Oligurien bei akuten Nephritiden als den Ausdruck einer Funktionshemmung des wasserabscheidenden Apparates der Niere betrachten und können infolgedessen eine Hebung der Diurese durch eine reichliche Flüssigkeitszufuhr nur dann erwarten, wenn sich in der Zwischenzeit die renale Funktionshemmung selbst gebessert hat. Eine stärkere Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr sollte man in Fällen der vorliegenden Art unseres Erachtens aber nur dann erwägen, wenn keine Zeichen drohender Urämie vorliegen. In Fällen der letzteren Art möchten wir empfehlen, das Schonungsprinzip in Form einer Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr doch nicht zu weit zu treiben. Haben doch die Untersuchungen von *Mohr* und *Dapper*[25] gezeigt, daß es schon bei einer Verringerung der Diurese unter 1250 cm^3 zu einer Retention kommen kann und haben sich doch in gleicher Weise durch Befunde von *Klaus*, *Hansen* und *Gröndahl*[26] sowie durch kryoskopische Blutuntersuchungen von *Ekehorn*[27] deutliche Beziehungen zwischen der Größe der Flüssigkeitszufuhr und dem Auftreten von Retentionen im Blut ergeben. Wir haben außerdem schon angedeutet, daß im Körper zurückgehaltenes Wasser Giftstoffe zu verdünnen und damit antiurämisch zu wirken vermag, und werden bei der Besprechung der Hydropsiebehandlung erfahren, daß wir über recht wirksame Entwässerungsmittel verfügen. Dazu kommt noch, daß wir nach den bei anephritischen Formen von Hydrämie (so z. B. bei schweren Anämien) gemachten Erfahrungen die nierenreizende Wirkung einer Hydrämie nicht zu hoch veranschlagen dürfen. Mit Rücksicht hierauf werden wir bei Oligurie eine Einschränkung der Flüssigkeit nur von Fall zu Fall überlegen und unser Vorgehen von der speziellen Eigenart des Falles abhängig machen. Auf Grund der bereits genannten Beobachtungen und anderweitiger Erfahrungen, nach welchen durch gute Flüssigkeitsabscheidung die Ausfuhr der Stoffwechselschlacken begünstigt wird (*v. Noorden*[19], eigene Beobachtungen), werden wir jedenfalls bei guter Diurese, insbesondere in der Rekonvaleszenz, das Flüssigkeitsquantum normal und unter bestimmten Umständen sogar noch etwas höher bemessen.

2. Mineralstoffe. Von den einzelnen Salzen bedürfen die phosphorsauren und, wie es scheint, auch die schwefelsauren Salze nach den weiter oben angeführten Untersuchungen keiner stärkeren Einschränkung, es sei denn, daß maximale Grade von Oligurie vorliegen, bei welchen selbstverständlich alle harnpflichtigen Stoffe mehr oder weniger zurückgehalten werden („Retention en bloc"). Das Gesagte scheint bis zu einem

gewissen Grade auch bezüglich der Zufuhr von kohlensaurem Natrium zu gelten. Neuerdings hat man die Zufuhr größerer Mengen von doppeltkohlensaurem Natron zum Zweck der Verminderung der Albuminurie empfohlen (*v. Noorden*[28], *v. Hößlin*[29] u. a.), indessen haben die Erfahrungen verschiedener Autoren, so z. B. von *Weiland*[30] sowie auch eigene Beobachtungen auf dem vorliegenden Gebiet keinerlei gesetzmäßige Beziehungen ergeben. Am meisten hat noch die Beobachtung, daß die Nierenreizung durch Salicyl durch gleichzeitige Alkalidarreichung vermindert werden kann (*E. Frey*[31] u. a.), der Kritik standgehalten. Langdauernde Darreichung großer Natrondosen kann unter bestimmten Bedingungen (Ödembereitschaft) das Zustandekommen von Hydropsien fördern (*Breitmann*[32] u. a.). Auch ich verfüge über eine Beobachtung, in welcher nach längerer Darreichung großer Dosen von Natrium bicarbonicum Ödeme auftraten, die nach Aussetzen des Mittels verschwanden. Bromnatrium hat sich in den von mir veranlaßten Untersuchungen von *Leva*[33] nicht als schädlich erwiesen.

Dagegen erscheint in vielen Fällen eine genaue Überwachung der Kochsalzzufuhr mit Rücksicht auf die an früherer Stelle über die Beziehungen zwischen Kochsalzretention und Hydropsiebildung gemachten Ausführungen sowie auch mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer lokalen schädigenden Wirkung des Kochsalzes auf die Nieren dringend angezeigt. Die letztere ist im Tierexperiment von *Stocvis*[34], *G. Levi*[35], *Achard* und *Paisseau*[36], *Castaigne* und *Rathéry*[37], ferner von mir selbst[38] im Verein mit *Brandenstein* und *Chajes*[39] sowie von *Leopold*[40] nachgewiesen worden. Auch klinische Erfahrungen über Nierenschädigungen durch Kochsalzzulagen (siehe weiter oben) sowie gelegentliche Beobachtungen über das Verhalten der Albuminurie bei kochsalzreicher und kochsalzarmer Diät sprechen in gleichem Sinne (*Widal*[41], *Claude* und *Mauté*[42], *Magnus-Levy*[43], *Janowski* und *Nowatschek*[44], eigene Beobachtungen). Da, wie weiter oben ausgeführt ist, die Kochsalzfrage auf dem vorliegenden Gebiet vorzugsweise auf eine „Epithelfrage" hinausläuft, so erscheint für die Behandlung solcher akuter Prozesse, bei welchen das Epithel erkrankt bzw. miterkrankt ist, zum mindesten im Anfang und auf der Höhe der Krankheit eine Einschränkung der Kochsalzzufuhr am Platze. Der Grad der Einschränkung entspricht im einzelnen Falle, wie ich an anderen Stellen[45] genauer auseinandergesetzt habe, der Intensität des Krankheitsprozesses sowie dem Grad der Beteiligung des Epithelialapparates, speziell der Tubuli contorti, und wird von dem jeweiligen Grad der hieraus resultierenden Kochsalzsperre und der Frage einer gleichzeitig vorliegenden Hydropsietendenz bestimmt. Auf jeden Fall ist bei einer stärkeren, am Verhalten des Urins erkennbaren, Hemmung der Kochsalzausscheidung die Kochsalzzufuhr in strenger Form zu beschränken, d. h. unter 2·5 *g* pro die zu normieren, in anderen Fällen ist eine nur mittelstrenge Beschränkung der Kochsalzeinfuhr ausreichend, bei welcher der Patient im allgemeinen auch nicht mehr als 5 *g* Kochsalz pro die erhalten soll.

Für die praktische Durchführung einer kochsalzarmen Ernährung ist die Kenntnis folgender Tatsachen von Wichtigkeit.

Die Mehrzahl der Rohmaterialien, aus welchen die Speisen hergestellt werden, ist kochsalzarm. Eine Ausnahme machen Seefische (0·16—0·41%)! Auch Milch (1·6‰), Käse und gesalzene Butter (1—3%) (s. später) sind nicht als absolut kochsalzarm zu bezeichnen und es ist deshalb die Menge derselben nicht für alle Fälle gleichgültig. Konserviertes (Kaviar!) insbesondere geräuchertes, gepökeltes und mariniertes Material sowie die sog. fertigen Suppenwürzen zeigen in der Regel einen ziemlich hohen Kochsalzgehalt.

Von tischfertigen Speisen sind besonders reich an Kochsalz: Bouillon (½—1%) und Brot (½—¾%). Auch die Mehrzahl der Suppen, Fleisch- und Eierspeisen enthält bei der üblichen Zubereitung einen beträchtlichen, zuweilen 1% übersteigenden, Kochsalzgehalt. Ähnlich reich an Kochsalz sind auch viele Gemüse und Suppen. Süßspeisen und Mehlspeisen sowie Kompotte zeigen in der Regel einen nur geringen Kochsalzgehalt. Über den Kochsalzgehalt einiger wichtiger Nahrungs- und Genußmittel orientiert genauer die folgende Tabelle, die einer Broschüre des Verfassers „Praktische Winke für die chlorarme Ernährung“* entnommen ist.

a) Rohmaterialien.

Nahrungsmittel	Kochsalzgehalt in %
Milch	0·15—0·18
Butter, ungesalzen	0·02—0·21
Butter, gesalzen	1·0—3·0
Margarine	2·15
Palmin	0·016
Fructin	0·01
Käse	1·5—10·57
Gervais, ungesalzen	0·13
Topfen und deutscher Rahmkäse (sog. Schichtkäse)	0·18—0·20
Englischer Rahmkäse	0·70
Ei: Hühnerei (als ganzes)	0·13—0·21
Eigelb (als ganzes)	0·009
Eiweiß (als ganzes)	0·31
Kaviar	3·0—6·18
Fleisch	0·10—0·20
Kalbshirn	0·29
Kalbsniere	0·32
Süßwasserfische	0·06—0·12
Seefische	0·16—0·41
Austern (ohne Salzwasser)	0·52
Austern (mit Salzwasser)	1·14
Rauch-, Wurst- und Pökelwaren	1·85—20·59
Geräucherter Speck	1·0
Geräucherter Schinken	1·85—7·50
Geräucherte Bücklinge und Sprotten	0·30—0·38
Marinierte und in Öl eingelegte Fische	1·79—5·49
Fleischextrakt	1·4—14·6
Valentines Meat juice	0·08**

* Am Schlusse der betreffenden Broschüre (S. Karger, Berlin 1914, 2. Aufl.) befindet sich eine ausführliche Zusammenstellung des Kochsalzgehaltes der verschiedensten Nahrungs- und Genußmittel sowie der gebräuchlichsten Mineralwässer.

** Nach eigener Analyse = 1·2% NaCl.

Nahrungsmittel	Kochsalzgehalt in %
Speisewürzen und künstliche Saucen	9·37—22·46
Mostrich	2·66
Eiweißpräparate:	
Roborat	0·006
Plasmon	0·21
Sanatogen	0·42
Somatose	0·66
Getreide- und Hülsenfrüchte, Mehle und frische Gemüse, Salate, Obst und Beerenfrüchte	0·01—0·10
Ausgenommen sind:	
Sago	0·19
Hafergrütze	0·26—0·29
Linsen	0·13—0·19
Kopfsalat	0·13
Blumenkohl	0·15
Spinat	0·21
Savoyer Kohl	0·44
Winterkohl	0·45
Sellerie	0·49
Büchsengemüse, durchschnittlich	0·67—1·27
Eingesäuerte Gemüse (Sauerkraut, saure Gurken etc.)	0·73—1·45
Pflanzliche Gewürze	0·019—0·43
Tee und Kaffee	0·05—0·15

Wein und Bier enthalten höchstens Spuren von Kochsalz.

b) Tischfertige Nahrungsmittel mit einem Kochsalzgehalt, wie er von der Mehrzahl der Gesunden benutzt wird.

Nahrungsmittel	Kochsalzgehalt in % in 100 *g*	Kochsalzgehalt in % in der für eine Person berechneten Portion
Milchsuppe	—	0·7
Milchgrieß	—	1·7
Milchreis	—	1·7
Eier: Setzei	—	0·5
Rührei und Eierkuchen	—	2·4—2·7
Bouillon	0·55—1·0	
Suppen	0·34—0·90	
Saucen	0·7—1·5	
Fleisch: Rinderfilet		
Roastbeef	—	1·9—2·8
Schnitzel		
Beefsteak	—	3·0
Brot:		
Zwieback	0·38	—
Weißbrot	0·48—0·70	—
Schwarzbrot	ca. 0·75	—
Fertige Gemüse:		
Blumenkohl, Kartoffelbrei, Pilze, grüner Salat	—	0·5—0·9
Spargel, Kohlrabi	—	2·7—3·5

Da salzarm zubereitete Suppen, Fleischspeisen und Gemüse meist sehr fade schmecken, so ist die Verabreichung dieser Speisen einzuschränken. Gibt man sie den Patienten in

reichlicherem Maße, so ist durch geeignete „Ersatzwürzen" für den notwendigen Wohlgeschmack zu sorgen. Als Ersatzwürze hat sich mir *Valentines* Meat juice (ca. 0·1 bis 1% Kochsalz), Bromnatrium und ameisensaures Natrium in Dosen von 1—2 *g* pro die bewährt, u. zw. allein oder in Mischung mit kleinen Mengen von Kochsalz. Auch das Sedobrol ist neuerdings für den gleichen Zweck empfohlen worden (*Deutsch*[46]). Zur Geschmacksverbesserung eignen sich außerdem gewisse pflanzliche Schmeckstoffe, wie sie besonders in Tomaten, Blumenkohl und Spargeln enthalten sind. In geringerem Grade kommen Petersilie, Dill und Pilze, ferner Citronensaft und Essig in Frage. Es dürfen von den ersteren nur geringe Mengen verwendet werden.

Vom Fleisch (cf. später) werden die weißen Sorten in salzarmer Zubereitung im allgemeinen lieber genommen als die roten. Auch die Darreichung in kaltem Zustande erleichtert nicht selten die Aufnahme von salzarm zubereitetem Fleisch. Weiterhin kann man durch entsprechende Saucen (Tomatensauce, Mintsauce, Cumberlandsauce, saure Sahnensauce, Kapernsauce etc.) den faden Geschmack salzarm zubereiteten Fleisches oft mehr oder weniger verdecken.

Dieselben Geschmackscorrigentien verdienen auch für die Herstellung von Gemüsen und Suppen Verwendung.

Das Brot läßt man vom Bäcker in ungesalzener Form besonders herstellen, wobei man den Geschmack beim Weißbrot durch Mohn, beim Schwarzbrot durch Kümmel verbessern kann.

Von Butter darf nur Süßrahmbutter (sog. Teebutter) verwendet werden.

Bei der strengen Form der salzarmen Ernährung, d. h. bei einer Kochsalzration unter 2½ *g*, läßt man die Speisen am besten in der Küche salzfrei herstellen und händigt dem Patienten dasjenige Quantum von Kochsalz ein, das nach Abzug des von der verabreichten Milch beanspruchten Anteils von dem erlaubten Quantum übrig bleibt. Auf diesem Wege wird eine ökonomischere und zweckdienlichere Verteilung des erlaubten Kochsalzquantums erreicht, als bei der direkten Salzzugabe von seiten der Küche („indirektes Salzen").

Will man auf Mineralwässer nicht ganz verzichten, so bevorzugt man solche, deren Kochsalzgehalt unter 0·1% gelegen ist. Dies trifft in steigendem Grade für folgende Mineralwässer zu: Georg-Viktor-Quelle (Wildungen), Wernarzer Wasser (Brückenau), Gießhübler, Biliner, Fachinger. Die Helenen- und die Königsquelle von Wildungen enthalten schon gegen 0·1% Kochsalz. In der Mehrzahl der Fälle genügt es aber, einfaches Wasser oder Fruchtlimonaden (Himbeer-, Apfelsinen-, Citronensaft etc. mit Zucker) zu geben.

Oft nimmt der Kochsalzhunger der Patienten durch Gewöhnung an die kochsalzarme Nahrung schon in kurzem ab, wodurch die Ausführung langdauernder Kuren erheblich erleichtert wird. Die Erfahrung hat gelehrt, daß sich Kuren mit 1½—2 *g* Kochsalz pro Tag ohne erkennbaren Schaden für den Patienten auch für lange Zeit durchführen lassen.

Die vorliegenden Feststellungen verdienen auch für die subcutane und intravenöse Einverleibung von Kochsalz (cf. später) Beachtung, für welchen Zweck ich schon seit langem die Benutzung isotonischer, d. h. 4⅕%iger, Traubenzuckerlösungen auf dem vorliegenden Gebiet empfohlen habe[45], sowie auch für die Verabreichung von Bitterwässern, unter welchen die kochsalzarmen den Vorzug verdienen.

3. Milch und Milchabkömmlinge, Eier und Fleisch. Ehe wir die hauptsächlichsten Eiweißträger der Nahrung besprechen, ist die Frage der Eiweißration von allgemeinen Gesichtspunkten kurz zu erörtern. Die tägliche Eiweißration soll sich für die Zwecke der Dauerernährung an der unteren Grenze des Normalen halten. Als solche Grenze

möchten wir auf Grund der Untersuchungen von *Chittenden* u. a. für den vorliegenden Zweck etwa 50 allenfalls 60 *g* Eiweiß betrachten. Im Beginn der Krankheit sowie bei stärkeren, durch hochgradige Oligurie oder durch urämische Erscheinungen gekennzeichneten, Intensitätsgraden oder auch bei erheblichem Anstieg des Reststickstoffgehaltes des Blutes soll sie temporär weniger betragen, denn eine abnorm hohe Ansammlung harnpflichtiger Stoffe im Blutserum muß auch einen abnormen Reiz für den secernierenden Apparat abgeben. Dies zeigte sich in Experimenten von *Hirsch* und *Maschke*[47] sogar nach Überleitung des Blutes eines urämischen Tieres in die Vena jugularis eines gesunden Tieres, indem bei letzterem eine auf hochgradige Funktionssteigerung hinweisende maximale Granulabildung in den Nierenepithelien auftrat. Ähnlich wie *v. Noorden*[19] u. a. halte ich es deshalb für wichtig, zum Zwecke der Nierenschonung die Eiweißkarenz temporär durch Einschiebung von „eiweißarmen Tagen" ziemlich weit zu treiben, möchte mich aber auf bestimmte Ernährungsschemata für solche Fälle nicht festlegen, da im Einzelfalle die Eigenart des Falles nach jeder Richtung hin berücksichtigt werden muß. Für eine nicht zu hohe Bemessung der Eiweißration spricht auch die Erwägung, daß auch die Menge der enterogenen Fäulnisprodukte für kranke Nieren nicht völlig gleichgültig sein dürfte.

Von den einzelnen Eiweißträgern ist die Milch mehr wie das Ei und dieses wieder mehr wie das Fleisch für die Ernährung akuter Fälle von Nephritis geeignet. Von Milch und Eiern unterscheidet sich das Fleisch prinzipiell dadurch, daß es in seinen Extraktivstoffen Begleitsubstanzen besitzt, welchen man nierenschädigende Eigenschaften beimißt (*Senator*[55] u. a.). Dies gilt zum mindesten hinsichtlich der Harnsäure. Denn, wie weiter oben erwähnt ist, läßt die erkrankte Niere im Urin leichter Harnsäure ausfallen, als die gesunde. Schon aus diesem Grund ist die Darreichung extraktivstoffreicher Speisen, bzw. nucleinreicher Organteile einzuschränken und es ist bei der Darreichung von Fleisch möglichst nur von ausgekochtem Fleisch bzw. Geflügel und Fisch Gebrauch zu machen.

Der hier ausgesprochene Grundsatz scheint mir wichtiger zu sein, als die prinzipielle Fernhaltung jedweden roten Fleisches vom Tisch der Nephritiker. Aus den Untersuchungen von *Offer* und *Rosenquist*[56], *Kaufmann* und *Mohr*[57], *M. Adler*[58], *Schmid* und *Besau*[59] u. a. hat sich jedenfalls mit Rücksicht auf den Extraktivstoffgehalt kein Recht zu einer exklusiven Gegenüberstellung der weißen und roten Fleischsorten ergeben. Kleine Fische, wie Sardinen, Sardellen, Anchovis und Sprotten zeigen sogar einen höheren Gehalt an Purinsubstanzen als rotes Fleisch. Auch die klinischen bzw. klinisch experimentellen Feststellungen von *Kaufmann* und *Mohr*[57], *Pabst*[60], *Köster*[61] u. a. berechtigen nicht dazu, die beiden Fleischsorten in einen so scharfen Gegensatz zu bringen.

Eine deutliche nierenschädigende Wirkung großer Dosen von Fleischextrakt trat auch nicht bei Kaninchenversuchen zutage, die Herr Dr. *Lampert* auf meine Veranlassung

ausgeführt hat. Herr Dr. *L.* verabfolgte 2 Kaninchen 6 Tage lang durchschnittlich 8—10 *g* Fleischextrakt in 40 cm^3 Wasser per Schlundsonde und untersuchte den Urin genau auf Eiweiß und Formelemente. In dieser Zeit war nur einmal, u. zw. im Anfang der Beobachtung, in vorübergehender Weise mit Sulfosalicylsäure eine Trübung im Urin festzustellen und es konnten Cylinder nie nachgewiesen werden. Nur an einem Tag zeigte sich eine Vermehrung der Leukocytenzahl im Urin. Wenn man die angewandten Dosen von Fleischextrakt auf den erwachsenen Menschen überträgt, so würde das einer täglichen Fleischextraktzufuhr von etwa 200 *g* gleichkommen. Das Ergebnis der vorliegenden Versuche erlaubt zwar noch keinen Schluß hinsichtlich der Wirkung einer dauernden Zufuhr größerer Mengen von Extraktivstoffen, gibt aber immerhin einige Gesichtspunkte zur Bewertung der Noxe als solcher.

Es fragt sich indessen, ob der Unterschied der beiden Fleischsorten nur in dem Gehalt an Extraktivstoffen bedingt ist. Denn es ist zu bedenken, daß die roten Fleischsorten im allgemeinen zäher sind, als die weißen und daß nach *Janowski*[44] und *Kakowski*[62] die weißen Fleischsorten, insbesondere die Fische und Hühner, meist viel rascher nach der Tötung auf den Tisch gelangen als rote Fleischsorten, insbesondere Wildbret. Die genannten Autoren weisen auf die von *Linossier* und *Lemoine*[63] hervorgehobene nierenreizende Wirkung gewisser, zuweilen im ungekochten Fleisch zu findender, Nephrotoxine hin, die im abgehangenen Fleische sowie in Wurstwaren reichlicher vorhanden sein dürften, als in frisch genossenem. Weiterhin lassen die Befunde einer gelegentlichen alimentären Ovalbuminurie* bei Nephritikern und gewisse Experimentaluntersuchungen von *Hecker*[64] vermuten, daß bei manchen akuten Fällen von Nephritis auch peptische Störungen — insbesondere im Darm — vorhanden sein mögen, welche die Verdauung zäher Fleischsorten erschweren und auf diesem Wege den Übertritt von Fleischeiweiß in das Blut ermöglichen.

Möglicherweise ist auch das Fleischeiweiß für Nierenkranke weniger zuträglich als Milcheiweiß oder Pflanzeneiweiß, doch scheint mir dies nicht absolut sicher, da im normal funktionierenden Verdauungskanal das Eiweiß in seine einzelnen Bausteine zerlegt wird. Sollten aber nephrogene Funktionsstörungen des Darmes vorliegen, welche den Ablauf der Zerlegung des Eiweißes hindern, so verdient auch dieser Punkt Beachtung.

Nimmt man das Erörterte ohne einseitige Betrachtung der Dinge zusammen, so läuft das bezüglich der Anwendung des Fleisches Gesagte praktisch auf die Empfehlung eines nur sparsamen Gebrauchs von Fleisch, Fisch und Geflügel sowie einer Bevorzugung der zarten, leicht verdaulichen Fleischsorten, d. h. vor allem von Taube, Huhn, Kalbfleisch, Forelle, Schleie, Hecht (letztere nur in frischem Zustand!), hinaus mit der bereits erwähnten Maßgabe, daß es Aufgabe einer individualisierenden Diätetik ist, im Einzelfall zu bestimmen, ob die Darreichung von Fleisch, Fisch oder Geflügel überhaupt zweckmäßig erscheint.

* Da im Darm in der gewöhnlichen Weise eine Zerlegung des eiweißhaltigen Anteils der Nahrung bis in die einzelnen Bausteine erfolgt, so ist nach einer theoretischen Überlegung ein Übertritt von Ovalbumin in das Blut, wenigstens bei mäßiger Zufuhr, nur auf dem Boden einer Funktionsstörung des Verdauungskanals möglich.

Prinzipiell ist dabei, daß wir Fleisch im allgemeinen nur in leichteren Fällen und in späteren Phasen der Krankheit und auch da möglichst nur in ausgekochtem Zustande gewähren. Wir verzichten ferner nach Möglichkeit auf extraktreiche Bouillon und extraktreiche Saucen, so daß die Ernährung in schweren Fällen vorzugsweise aus Vegetabilien (cf. später), Eiern sowie aus Milch und Milchabkömmlingen besteht*.

In früheren Zeiten stellte die Milch das Nahrungsmittel κατ' ἐξοχὴν bei akuten Nephritiden dar. Wie bereits erwähnt ist, verdient bei der Zufuhr von größeren Mengen (d. h. von mehr als 1 *l*) von Milch auch der Kochsalzgehalt (1·6‰) Beachtung, wenn es sich um strenge Chlorentziehungskuren handelt. Da wir aber heute nicht mehr den früher üblichen exklusiven Milchkuren huldigen, sondern auch bei fleischfreier Ernährung selten mehr als 1—1½ *l* Milch pro die verabfolgen, so spielt dieses Moment nur in bestimmten Fällen eine Rolle. Wo sich der Kochsalzgehalt störend erweisen sollte, empfiehlt es sich, von der Sahne Gebrauch zu machen, da diese bei gegebenem Kochsalzgehalt erheblich größere Calorienmengen zuzuführen gestattet, als die Milch. Von vielen Autoren, so speziell von *Linossier*[48], wird Wert darauf gelegt, daß die Milch nur in gekochtem Zustand (Zerstörung von Toxinen!) verabfolgt wird. Gegen die Anwendung von Sauermilch oder Yoghurt sowie von weißem Käse und von ungesalzenem Gervaiskäse ist eine Kontraindikation nur dann vorhanden, wenn eine solche von seiten der Verdauungsorgane vorliegt. Dagegen sind pikante Käsesorten wenig am Platze und es ist auch von Kefir und Kumys wegen des Alkoholgehalts (Kefir 0·8—2·1, Kumys 1·7%) nach Möglichkeit abzusehen. Sind doch von *Rubel*[49] sowie von *Zebrowski* und *v. Siewert*[50] nachteilige Wirkungen des Kumysgenusses bei Nephritikern auch objektiv festgestellt worden. Da Buttermilch sowie Weinsteinmolken, die früher öfter verordnet wurden, einen sehr geringen Calorienwert besitzen, so haben sie nur bei speziellen Indikationen (Eiweißkarenztage oder Obstipation) eine Berechtigung. Von ungesalzener Butter ist dagegen wegen ihres hohen Caloriengehalts stets reichlicher Gebrauch zu machen. Von einigen Autoren ist auch die diuretische Wirkung der Milch, bzw. des Milchzuckers besonders betont worden, doch darf diese unseres Erachtens nicht zu hoch veranschlagt werden. Sie kann auch nur dann zur Wirkung gelangen, wenn die Niere auf Arbeitsreize gut reagiert.

Was die Eier betrifft, so hat man dem Eierklar, nicht aber dem für die Ernährung viel wertvolleren Eigelb nierenreizende Eigenschaften nachgesagt. Dies gilt übrigens auch nur für die rohen Eier (*Finkler* und *Prior*[51], *Senator*[9], *Löwenmeyer*[52], *Ott*[53] u. a.), die von den Patienten jedoch nur selten in so großer Menge genossen werden, daß sie eine stärkere Schädigung erzeugen können. Nach den Untersuchungen von *Ascoli*[54] kann bei Nierenkranken

* Auch der Anwendung von Gelatine (zur Herstellung von Gelees) steht nichts im Wege.

übrigens schon nach Genuß von 4 rohen Eiern Ovalbumin im Urin erscheinen. Da man bei parenteraler Eiweißzufuhr anatomische Veränderungen an den Nieren beobachten kann und da *Ascoli* in seinen bei Gesunden ausgeführten Untersuchungen — es waren hier aber erheblich größere Mengen von rohem Hühnereiweiß zur Erzeugung einer Albuminurie notwendig! — gleichzeitig auch Serumalbumin im Urin fand, so vermutet er, daß das im Blut kreisende Ovalbumin die Nieren zu schädigen vermag. Mit Rücksicht auf diese Beobachtungen wird man von der Verabreichung roher Eier bei akuter Nephritis gänzlich Abstand nehmen, sich aber bezüglich der Darreichung von Eiern, deren Eiweiß durch die Hitze denaturiert ist, nur von allgemeinen Erwägungen leiten lassen, d. h. man wird ohne Bedenken auch in schweren Fällen mehrere Eigelb und in leichteren Fällen mehrere Eier am Tage verabfolgen und dabei von den verschiedensten Darreichungsformen (so unter anderm auch als Eierkuchen, Omelette, Eiercreme etc.) Gebrauch machen.

Bei einer fleischarmen Ernährung besitzen neben Milch und Käse (cf. oben) die pflanzlichen Eiweißstoffe eine besondere Wichtigkeit. Die Eignung der einzelnen pflanzlichen Nahrungsmittel hängt meistens von ihrem Gehalt an nierenreizenden Begleitsubstanzen ab, von welchen später noch die Rede sein wird. *Stähelin*[65] hat gezeigt, daß vegetarische Nahrung die Nieren im Sinne der Molenentfernung noch weniger belastet als Milchnahrung oder gemischte Diät.

Liegt ein Anlaß zu einer Eiweißkarenz vor, so kommen bei der fleischfreien Ernährung zunächst Eier entweder völlig oder nur teilweise in Wegfall (Eigelb kann auch bei Eiweißkarenz in mäßigen Mengen für die Herstellung bestimmter Speisen und Getränke benutzt werden) und es kommen von Milch auch nur geringe Quantitäten in Frage. Prinzipiell in solchen Situationen auf die Milch zu verzichten, halte ich nur in den seltensten Fällen für nötig. Eventuell ersetzt man diese in solchen Fällen durch kleine Mengen von Sahne. Es besteht dann die Diät aus Tee, Sahne, Zuckerwasser, Limonaden, Mehlspeisen, Mehlsuppen, Breien, Reis, Obst, Kompotten etc. Bei maximaler Eiweißkarenz wird man sich auf die Darreichung von Fruchteis, Fruchtlimonaden, Tee, Zuckerwasser, Apfelmus und eventuell Mehlsuppen beschränken. Auch heute noch ist die Zahl derjenigen Autoren nicht gering, welche auf der Höhe der Krankheit das Fleisch aus der Diät generell ausschließen. Ein solches Vorgehen wird gewiß nicht schaden, falls die Ernährung ausreichend ist, erscheint aber nicht in jedem einzelnen Fall unbedingt notwendig.

Bei der Steigerung des Eiweißgehalts der Nahrung in der Rekonvaleszenz sollen die Eiweißzulagen nur allmählich und in der Art erfolgen, daß der Anteil des Fleisches gegenüber demjenigen der anderen Eiweißträger zurücktritt. Auch in der Rekonvaleszenz — zum mindesten im Anfang derselben — soll er möglichst nicht mehr als 100 *g* pro die betragen und nur in der bereits weiter oben erörterten Form erfolgen.

4. Mehlhaltige Nahrungsmittel, Obst, Früchte, zuckerhaltige Nahrungs- und Genußmittel, Gemüse, Salate, pflanzliche Würzstoffe. Für die Frage der Verwendung der hier in Rede stehenden Nahrungs- und Genußmittel sind, wie schon angedeutet worden ist, die Begleitsubstanzen oft wichtiger, als der Gehalt an Kohlehydraten. Von nierenreizenden Begleitsubstanzen haben wir schon das in Suppen, Brot und Backwerk oft in relativ großen Mengen enthaltene Kochsalz kennen gelernt. Wo es nötig ist, verwende man also Brot, Zwieback, Cakes etc. nur in salzfreier Zubereitung. Biskuits und die Mehrzahl der Kuchen sind an sich relativ salzarm. Dasselbe Moment ist auch bei der Frage der Zubereitung von Gemüsen, Salaten und Saucen zu beachten. Eine mindestens gleich große Berücksichtigung wie das Kochsalz verdienen aber auch noch andere Schmeck- und Würzstoffe, die teils in den Gemüsen und Salaten im Rohzustande enthalten sind, teils bei der Zubereitung derselben oder bei der Herstellung von gleichzeitig benutzten Saucen Verwendung finden. Von solchen hat man schon lange Pfeffer, Senf, Zwiebel, Knoblauch, Sellerie, Meerrettich, Rettich, Radieschen, Petersilie* mit Rücksicht auf ihren Gehalt an nierenreizenden Substanzen aus der Ernährung von akuten Fällen von Nephritis ferngehalten. Zahlreiche Ärzte rechnen auch Spargeln in diese Gruppe. *v. Noorden*[19] bezeichnet dagegen die Angst vor Spargeln als übertrieben und ich stimme ihm in diesem Punkt völlig bei. Durch genaue Untersuchungen, die *Kakowski*[67] neuerdings an der Klinik von *Janowski* in Kiew angestellt hat, haben wir erfahren, daß Tomaten, Spinat, Sauerampfer für die kranke Niere kaum irgendwie schädlich sind, es sei denn, daß sie in abnorm großer Menge zugeführt werden. Auch Kürbis steigerte den Krankheitsprozeß nicht und erwies sich direkt als ein gutes Diureticum, dagegen erwiesen sich Dill, Petersilie und Pilze in größeren Mengen nicht als indifferent für die Nieren. Mit *Janowski*[44] möchte ich deshalb empfehlen, die zuletzt genannten Bodenprodukte nur in sehr sparsamer Weise und möglichst auch nur da zu benutzen, wo wir sie, wie z. B. bei salzarmer Zubereitung der Nahrung, nicht gut völlig entbehren können**. Kartoffeln, Schoten, Mohrrüben, grüne Bohnen, Rosenkohl, Blumenkohl sowie Reisgerichte der verschiedensten Art stehen zu freier Verfügung. Will man im Interesse der Abwechslung gelegentlich auch von den nicht als völlig unschädlich bezeichneten Substanzen Gebrauch machen, so denke man an die Bedeutung des quantitativen Moments.

---

* Es nimmt nicht wunder, daß man rohe Zwiebeln (*Serres, Claudot, Dujardin-Beaumetz,* zit. bei *Janowski*[44]), trockenen Meerrettich (*Rayer*[66]), Petersilie u. a. als Diuretica empfohlen hat, da alle Arbeitsreize bei übermäßiger Zufuhr oder bei primärer Empfindlichkeit der Nieren die Eigenschaft von Krankheitsreizen gewinnen können. Das sehen wir ja auch sehr deutlich am Verhalten der Nieren gegenüber dem Kochsalz.

** Als relativ unschädlich erwies sich nach *Janowski*[44] auch die aus Kartoffeln, Kohl und Bohnen sowie aus einem Aufguß gärender Beeten hergestellte bekannte russische Suppe „Borschtsch", die wegen ihres geringen Kochsalzgehaltes 0·08% (sowie auch geringen N-Gehalts [0·1%]) in dem vorliegenden Zusammenhang Beachtung verdient.

Was das Obst betrifft, so reichen meines Erachtens die widersprechenden Angaben über die Abscheidung der Hippursäure bei Nephritiden nicht zu einem Verbot bestimmter Obstsorten aus. Wir werden deshalb dem Obst (Kirschen, Pflaumen, Erdbeeren, Äpfel, Apfelsinen, Birnen, Weintrauben, Bananen, Datteln etc.) neben den sonstigen aus dem Pflanzenreich stammenden Nahrungsmitteln*, wie den Mehl-, Reis-, Grieß-, Sago-, Fruchtsuppen, den Mehl-, Grieß-, Reis-, Tapiokabreien, den verschiedenen Mehl- und Süßspeisen, wie Nudeln, Klößen, Makkaroni, Flammeris, Puddings etc., ebenso den Kompotten und Fruchtsäften der verschiedensten Art (Apfelsaft, Apfelsinensaft, Traubensaft, Himbeersaft, Citronensaft etc.) in der Diät bei akuter Nephritis einen breiten Raum zumessen. Auch gegen die Benutzung von Honig und Fruchtmarmeladen steht nichts im Wege. Das gleiche gilt für die Benutzung mäßiger Mengen von Zimt zur Herstellung von Breien und Mehlspeisen.

Hier ist vielleicht auch (namentlich mit Rücksicht auf die Zubereitung von Salaten, von welchen eine große Anzahl erlaubt ist) noch eine kurze Bemerkung über den Essig am Platz, weil man gelegentlich auch diesen auf der Verbotsliste bei akuten Nephritiden findet. Ich teile hier die Auffassung *v. Noordens*[19] völlig, daß hierzu keinerlei Grund vorliegt, da der Essig ja gar nicht mehr als solcher an die Nieren herantritt. Ich betrachte es deshalb vorwiegend als eine „Geschmacksfrage", ob man dem Essig den Citronensaft vorzieht. Daß Öl für die Zubereitung von Salaten sowie auch sonst gestattet ist, bedarf keiner besonderen Erörterung.

5. Kaffee, Tee, Kakao, Schokolade, Alkoholika. Weder Kaffee noch Tee noch Kakao oder Schokolade besitzen eine ausgesprochene nierenschädigende Wirkung. Sie sind deshalb, falls nicht von seiten des Herzens oder Nervensystems — bei Kakao auch von seiten des Darmes (Obstipation) — eine Kontraindikation vorliegt, in schwachen Aufgüssen bzw. als Geschmackscorrigentien für Milch erlaubt. Bei erregbarem Herzen oder Nervensystem ziehe man den coffeinfreien Kaffee oder den Malzkaffee dem gewöhnlichen Kaffee vor. Dagegen können bei Zuständen von Herzschwäche stärkere Aufgüsse von Kaffee sogar direkt indiziert sein. Exzessive Mengen sehr starken Kaffees und Tees (1 Tasse Kaffee oder Tee enthält etwa 0·1 *g* Coffein) sollen indessen, wie *v. Leube*[7] bemerkt, nach Befunden von *Heubach* und *Pentzoldt*[68] für die Nieren nicht völlig gleichgültig sein (cf. später). Auch für die Verwendung von Kaffee, Tee oder Kakao zur Herstellung von Mehl- und Eierspeisen gilt das Gesagte.

Vor der Darreichung von Alkoholicis warnt die Mehrzahl der Kliniker (*Christison*[69], *Grainger Stewart*[70], *v. Leube*[7], *Hirsch*[71] u. a.). *Senator*[9] erlaubt „schwächlichen Kranken eventuell Wasser mit Wein". *v. Noorden*[19] sah bei dem vorsichtigen Gebrauch von Alkohol bei akuter und chronischer Nephritis niemals Nachteile, doch verzichtet er auf ihn gewöhnlich,

* Von akuter Nephritis nach Vergiftungen mit Lorcheln (*Boström*), großen Mengen von Sauerampfer (*Eichhorst*) und von Rhabarber (*Schultes*) war bereits weiter oben die Rede.

wenn nicht besondere Indikationen, wie z. B. Anfälle von Herzschwäche, vorliegen. Auch ich habe in praxi stets diesen Standpunkt vertreten, aber auf den Alkohol als Medikament auch bei der akuten Nephritis nicht verzichtet.

Nach alldem hat die Diätbehandlung der akuten Nephritis gegen früher vor allem eine Änderung darin erfahren, daß wir an Stelle einer mehr oder weniger starren Schablone eine mehr individualisierende Diät anwenden, die in höherem Grade, als dies meist früher der Fall war, nicht bloß der Schwere des Falles, sondern auch der jeweiligen Phase der Krankheit, also in besonderem Grade dem funktionellen Verhalten der Nieren, Rechnung trägt. Ist das Schonungsprinzip auch heute noch maßgebend, so hat doch der Begriff der „blanden Diät" bei der Behandlung der Nephritis eine erhebliche Änderung insofern erfahren, als wir die Diät weit mehr als früher von den besonderen Beziehungen einzelner Nahrungsbestandteile zur Niere und zum Stoffwechsel abhängig machen. Dadurch hat die Diät nicht nur einen rationelleren Inhalt, sondern — was nicht weniger wichtig ist — auch eine abwechslungsreichere Form gewonnen, die es gestattet, der Geschmacksrichtung der einzelnen Patienten mehr als früher entgegenzukommen.

C. Medikamentöse Behandlung.

Eine Heilung des akut nephritischen Prozesses durch Medikamente gibt es nicht. Die alten Mittel Tannin, Alaun, Tartarus emeticus, Fuchsin u. ä. haben der Kritik ebensowenig stand halten können, wie die neuerdings vorgeschlagenen Strontium- und Calciumpräparate. Vom Calcium lacticum hatte ich in einigen Fällen von hämorrhagischer Nephritis den Eindruck gewonnen, als ob es eine gewisse (styptische?) Wirkung entfaltet hat, doch versagte es in anderen Fällen gleicher Art völlig. *M. Jacoby* und *Eisner*[72] haben neuerdings sogar zeigen können, daß die Kalksalze unter Umständen für die Nieren nicht ganz indifferent sind. Wie bereits erwähnt ist, versagte auch die albuminurieherabsetzende Wirkung größerer Dosen von kohlensaurem Natrium, auf welche *v. Noorden*[28] und *v. Hößlin*[29] aufmerksam gemacht haben, in Beobachtungen von *Weiland*[30]. Das gleiche war in zahlreichen Fällen eigener Erfahrung zu konstatieren. Ebensowenig hat sich die Opotherapie und die Serotherapie der akuten Nephritiden einbürgern können. Nur bei den ascendierenden Formen sowie bei Fällen ganz bestimmter Ätiologie (s. weiter oben) mag man durch rechtzeitige Darreichung von Medikamenten einen gewissen Erfolg erhoffen.

Trotzdem kommt die Anwendung von Medikamenten im Verlauf von akuten Nephritiden häufig in Frage. So können schon zur Bekämpfung von Verstopfung, die bei akuter Nephritis unter allen Umständen vermieden werden muß, Medikamente wie Tamarinden, Rheum, Cascara, Natrium sulfuricum etc. angezeigt sein. *Henoch*[18] gibt an, daß er die Behandlung stets mit 2—3tägigem Purgieren eröffnet, falls nicht von selbst Diarrhöe vorliegt. In gleicher Weise berichtet *Rosenstein*[73] Günstiges von einer milden Ableitung

auf den Darm durch Senna in Verbindung mit Kali tartaricum. Auch die Anregung des Appetits kann gelegentlich die Anwendung von Amaris (Salzsäurelösungen nur mit Vorsicht!) wünschenswert erscheinen lassen. Bei der großen Bedeutung, welche eine gute Durchblutung für die Reparationsvorgänge in den Nieren besitzt, kommen auch Herz- und Nierenmittel nicht selten in Betracht. Schon *v. Leube*[7] hat auf diesen Punkt hingewiesen und besonders das Coffeinum natrio-salicylicum (mehrmals täglich [eventuell auch subcutan oder in Form von Suppositorien] 0·2 pro dosi, aber in toto nicht mehr als 0·6 pro die*) empfohlen. Ich selbst habe für den vorliegenden Zweck häufig auch die wochen- und monatelange Darreichung kleiner Digitalisdosen (0·05 bis 0·1 pro die) in der von *Kußmaul*[74], *Groedel*[75] u. a. für andere Zwecke empfohlenen Weise mit Erfolg benutzt, von der Erwägung ausgehend, daß die Digitalis nach *O. Löwi*[76] und *Jonescu*[77] in Dosen, welche noch keine Blutdrucksteigerung erzeugen, eine Volumenzunahme, d. h. eine Gefäßerweiterung und eine gesteigerte Durchströmung der Nieren veranlaßt, die sogar bei der entnervten Niere zu beobachten ist.

Gegen die Empfehlung von Theobrominpräparaten bei akuten Nephritiden haben bis vor kurzem manche Autoren noch Bedenken gehegt, da sie bei der Anwendung dieser Präparate eine Reizung der Nierenepithelien für möglich hielten. *O. Löwi*[76] hat indessen gezeigt, daß die Wirkung der Theobrominpräparate gar nicht in einer Epithelreizung, sondern in einer Hyperämisierung der Nieren besteht und *Grunwald*[78] hat darauf hin, wie mir scheint, mit zureichendem Grund die systematische Anwendung von Theobrominpräparaten auch bei anhydropischen Fällen von akuter Nephritis zur Erzeugung einer aktiven Hyperämie empfohlen. Eigene Versuche, mit längere Zeit hindurch dargereichten kleinen Diuretindosen die Nieren zu hyperämisieren, sind so günstig ausgefallen, daß ich diese Behandlung besonders bei verzögerter Restitution akuter Nephritiden — u. zw. häufig zusammen mit den bereits genannten kleinen Digitalisdosen — gern anwende. Gerade weil ich weder bei länger dauernder Darreichung kleiner Dosen von Diuretin (4—6mal täglich 0·5) bei akuten Fällen von Nephritis, noch bei länger dauernder Darreichung großer Dosen von Diuretin (4—6mal täglich 1·0) sowie ähnlicher Theobrominpräparate (Theocin, Euphyllin u. a.) bei chronischen Nephritiden eine schädliche Wirkung auf die Nieren beobachten konnte, habe ich diese — namentlich für die Behandlung hydropischer Nephritiker — so wichtigen Präparate auch bei akuten Nephritiden schon seit langen Jahren ohne Zögern ausgiebig angewendet. Auch von einem — allerdings nicht zu üppigen — Gebrauch des Syrupus Juniperi sowie der Species diureticae habe ich bei akuten Nephritiden niemals einen Nachteil gesehen. Immerhin sind diese

* *v. Leube*[7] bemerkt, daß sein Schüler *Weißenberg* nach größeren Dosen von Coffeinum natrio-salicylicum bei Nierengesunden nicht selten Albuminurie und Cylindrurie feststellen konnte. Ich habe hierauf gleichfalls geachtet, halte aber dies für so selten, daß ich bei gegebener Indikation bei Erwachsenen 0·8 *g* pro die ohne Bedenken verabfolge, auch wenn Nephritiden vorliegen.

Medikamente in der Warnungsliste maßgebendster Autoren, so z. B *v. Leubes*[7], enthalten. Bezüglich der Zweckmäßigkeit des Liquor Kalii acetici in den von *Immermann*[79] bei Zuständen von verminderter Diurese empfohlenen Dosen (15·0 : 180·0 2stündlich 1 Eßlöffel) stimmen alle Autoren überein. Zum mindesten besitzen wir in den Coffein- und Theobrominpräparaten, so besonders im Diuretin, Theocin, Euphyllin etc. und in den Digitalispräparaten auch für die Behandlung wichtiger Zwischenfälle bei akuten Nephritiden unschätzbare Mittel. Dieselben können bei bestehender Dyspepsie auch auf rectalem Weg — zum Teil auch intramuskulär und intravenös — angewendet werden und es empfiehlt sich in renitenten Fällen eventuell auch Präparate beider Gruppen zu kombinieren, da, wie ich an anderer Stelle[80] auseinandergesetzt habe, solche Gemische oft stärker wirken, als ihrer einfachen Addition entspricht (cf. später).

Die Anwendung von Medikamenten bei akuten Nephritiden interessiert aber auch nach der schon weiter oben erwähnten Richtung, daß Nephritiker mit Niereninsuffizienz zuweilen Medikamente länger zurückhalten und infolgedessen mehr zu Kumulativwirkungen neigen, als andere Personen. Dies ist unter anderem bei Jod-, Opium- und Chininpräparaten beobachtet und gebietet für die längerdauernde Anwendung differenter Substanzen bei Nephritikern ganz allgemein eine gewisse Vorsicht. Ferner ist hier daran zu erinnern, daß Nephritiker auch gegen bestimmte Medikamente, so z. B. Terpentin, Canthariden u. ä., besonders empfindlich sind. Es sei nach dieser Richtung auf die weiter oben gemachten Ausführungen über die Entstehung von akuten Nephritiden bzw. Nephrosen durch Gifte verwiesen.

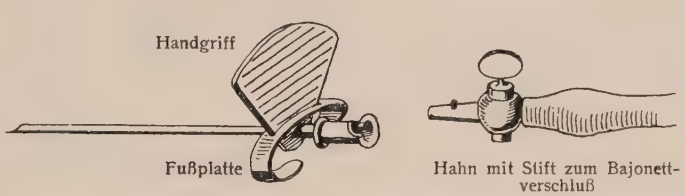
2. Behandlung einiger im Krankheitsbild besonders hervortretender Symptome.

α) Urämische und pseudourämische Zustände.

Bei Vorhandensein einer echten Urämie, aber auch schon bei drohender Urämie, wie sie sich durch die Kombination von dyspeptischen Erscheinungen mit nervösen Reizsymptomen (Unruhe, Kopfschmerz, Schwindel, gelegentlich auch Schlaflosigkeit, Steigerung der Reflexe etc.) kundgibt, stellt ein ausgiebiger Aderlaß (bei Erwachsenen mindestens 200—250 cm^3) den nächstliegenden Eingriff dar. Ob dieser durch Entfernung von Giftstoffen oder durch Entlastung des Herzens oder durch Aufnahme von Flüssigkeit in das Blut oder durch mehrere dieser Vorgänge, bzw. auch noch durch andere wirkt, ist nicht sicher. Eine Herabsetzung des osmotischen Druckes des Blutes durch den Aderlaß ist jedenfalls weder nach eigenen[81] Beobachtungen am Menschen, noch nach solchen am Tier (*P. F. Richter*[82]) zu beobachten. Gerade bei akuter Nephritis kann man nicht selten nach dem Aderlaß eine Besserung des Befindens und zuweilen direkt einen Umschwung der Krankheit im Sinne rasch fortschreitender Erholung eintreten sehen. Jedenfalls kann man eine solche Wahrnehmung bei akuten Nephritiden häufiger als bei chronischen Nephritiden machen. In schweren Fällen pflege ich mit dem Aderlaß eine intravenöse Infusion zu

verbinden. Da ich den Aderlaß schon seit langen Jahren in Form der Venenpunktion ausführe — ich habe unter mehreren hundert Aderlässen kaum ein dutzendmal zum Messer gegriffen —, so habe ich die von mir seinerzeit angegebene Punktionsnadel für die Zwecke der Infusion in der Weise verändern lassen, daß ich sie zur Erreichung eines ruhigen Liegens an der unteren Fläche mit einer Fußbank und zur Einfügung eines konischen Zapfens am Fußende mit einem Bajonettverschluß versehen ließ (Fig. 21). Man kann auf diesem Wege die Infusion direkt an den Aderlaß anschließen. Als Infusionsflüssigkeit benutze ich in der Regel 1 *l* isotonischer, d. h. ca. 4·5%iger, Traubenzuckerlösung. In zahlreichen Fällen beschränke ich mich aber auf die Zufuhr von 1—2 *l* gewöhnlichen Wassers mittels Tropfklistier. Von der Benutzung physiologischer Kochsalzlösung habe ich für den vorliegenden Zweck schon seit Jahren abgeraten — ich habe in solchen Fällen als Material für die Zufuhr meist einfaches Wasser oder 2—3%ige Traubenzucker- oder Ribamalzlösungen benutzt —, u. zw. nicht einmal so sehr aus Furcht vor der Entstehung oder Steigerung von hydropischen Ergüssen als mit Rücksicht auf die weiter oben besprochenen Epithelialschädigungen durch Kochsalz, die auf dem Boden primärer schwerer Nierenerkrankungen nicht nur von mir, sondern auch von anderen Autoren (so z. B. von *Thieß*[83], *Sippel*[84], *Rößle*[85] u. a.) für möglich gehalten werden. Wie schon weiter oben angedeutet wurde, kann eine etwaige Entstehung oder Verstärkung von Hydropsien infolge einer antiurämischen Flüssigkeitszufuhr als Mittel zur Verdünnung der N-haltigen Retenta unter Umständen sogar bis zu einem gewissen Grad willkommen sein. Denn wir wissen nicht bloß aus klinischer Erfahrung, daß es bei Hydropischen seltener zur Urämie kommt, sondern auch aus eigenen[86] und fremden (*Georgopulos*[87], *Leva*[33]) Experimenten, daß bei künstlich erzeugter Urämie hydropische Tiere länger leben, als anhydropische. Es ist dies ohneweiters verständlich, wenn wir erwägen, daß die Giftwirkung der Retenta weniger von ihrer absoluten Menge als von ihrer prozentualen Konzentration abhängt. Außerdem besitzen wir für die Behandlung der Hydropsien, wie wir später noch eingehender erörtern werden, weit wirksamere Methoden, als zur Bekämpfung der Urämie. Ist ein Vorgehen gegen die Urämie notwendig, so haben wir also keinen Grund, vor einer eventuellen Steigerung der Hydropsie zurückzuschrecken, ja es kann mit Rücksicht auf die früher gemachten Ausführungen einer Verdünnungswirkung retinierter Flüssigkeit in gar manchem Fall sogar naheliegen, für antiurämische Zwecke die Hydropsiebildung bis zu einem gewissen Grad direkt zu begünstigen.

Fig. 21.



Punktions- und Infusionsnadel.

In Fällen von Pseudourämie, die bei akuter Nephritis fast nur in der Form der Eklampsie zur Beobachtung gelangen, bzw. durch ein Vorherrschen der Cerebralerscheinungen ausgezeichnet sind, ist zuweilen auch von einer Lumbalpunktion etwas zu erwarten. Schon *v. Leube*[7] und *Bäumler*[88] haben die Lumbalpunktion bei der Behandlung der Urämie erwähnt und *Seiffert*[89] hat sie besonders bei den Scharlachurämien erprobt. *W. Frey*[90] empfiehlt die Lumbalpunktion* namentlich bei der cerebralen Form, insbesondere bei Amaurose und weist zur Erklärung der Erfolge der Lumbalpunktion auf die eventuelle Existenz eines Hirnödems im Sinne von *Traube*[91] u. a. hin. Ich selbst habe einen reinen Fall aus dieser Gruppe bis jetzt nicht durch die Sektion revidieren können, habe aber auch bei echter Urämie Gehirnödem, jedoch

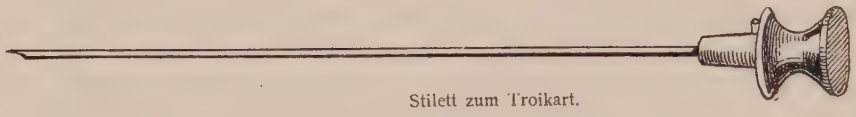
Fig. 22.

Lumbaltroikart mit Hahn.

Fig. 24.

Steigrohr mit 2 Öffnungen.

Fig. 23.



Stilett zum Troikart.

nur selten, beobachtet. Allerdings habe ich wiederholt bei der Vornahme der Lumbalpunktion eine Drucksteigerung im Spinalkanal sowohl bei Urämie als auch bei Pseudourämie feststellen können, wie dies auch *Quincke*[92], *Frey*[90], *Volhard*[93] u. a. beobachtet haben. Aus früherer Zeit habe ich jedoch eine ganze

* Zur Methodik der Lumbalpunktion möchte ich an dieser Stelle kurz eine Vorrichtung erwähnen, die mir gegenüber manchen anderen für die Lumbalpunktion gebräuchlichen Instrumenten einige Vorzüge zu besitzen scheint. Soweit die Punktionsnadel in Frage kommt, zeichnet sich die von mir benutzte durch einen sehr festen Griff aus, welcher den Einstich in ähnlicher Weise auszuführen gestattet wie bei einer Abdominalpunktion. Weiterhin gestattet ein kurz vor dem Handgriff befindlicher Hahn einen Verschluß des Hohlraums der Nadel nach dem Herausziehen des spitzen Stiletts, so daß man bis zum Einfügen des Zapfens des Steigrohrs einen Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit verhüten kann. Hierdurch unterscheidet sie sich von dem *Bier*schen Troikart. An dem graduierten Steigrohr habe ich 1 *cm* oberhalb der Biegung senkrecht zur Längsachse einen Auslaß anbringen lassen, der es gestattet, nach Messung oder während der Messung des Drucks die Flüssigkeit in beliebiger Weise abzulassen (Fig. 24). Das gesamte hier beschriebene Instrumentarium ist auskochbar und es läßt sich infolgedessen auch die aus dem Ablauf gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit für bakteriologische Untersuchungen verwenden. Stets lasse man den Liquor nur langsam bzw. in Unterbrechungen abfließen.

Reihe von Fällen von nephritischer bzw. nephrotischer Eklampsie in Erinnerung, die nach Aderlaß oder auch nach Schwitzen abklangen, so daß ich in der Lumbalpunktion nur ein therapeutisches Unterstützungsmittel, nicht aber ein Radikalmittel erblicke. Ist doch auch die Prognose der eklamptischen Pseudourämie von vornherein viel besser, als diejenige der echten Urämie, obwohl auch diese, wie schon erwähnt wurde, bei akuten Nephritiden im allgemeinen eine bessere Prognose gibt als bei chronischen.

Zur Behandlung urämischer Zustände empfehlen manche Autoren auch eine Ableitung auf den Darm mit Drasticis (Senna, Jalappe, Gummigutti, Bittersalzen — ich habe bei bewußtlosen Patienten für diesen Zweck auch intramuskuläre Injektionen von Sennatin angewandt) sowie die Anwendung von Schwitzprozeduren. Der Erfolg der Ableitung auf den Darm ist indessen ein durchaus unsicherer. Die Mehrzahl der Autoren erwartet nicht viel von ihr, nur *Kövesi* und *Roth-Schulz*[94] schätzen sie bis zu einem gewissen Grade. Auch die Wirkung von Schwitzprozeduren darf, wie schon an anderer Stelle ausgeführt ist, nicht überschätzt werden. Trotzdem ist die Anwendung beider Methoden in Fällen, in welchen von seiten des Herzens keine Kontraindikation vorliegt, wenigstens eines Versuches wert. Auf keinen Fall benutze man aber zur Schweißerzeugung Pilocarpin, weil dieses häufig das Herz zu schädigen vermag.

Sind bei Urämischen Hydropsien vorhanden, so zögere man nicht mit der Punktion, da man mit dieser nicht bloß Flüssigkeit, sondern auch Giftstoffe aus dem Körper entfernt.

So habe ich einen Fall von schwerster subakuter Nephritis mit starken Hydropsien mit häufigen urämischen Anfällen in Erinnerung, in welchem die urämischen Anfälle nach ausgiebigen Punktionen nach mehreren Tagen aufhörten und der Zustand alsbald in das für den Patienten viel leichter erträgliche Bild der sekundären Schrumpfniere überging.

Auch durch Anregung der Speichelsekretion hat man Giftstoffe aus dem Körper zu entfernen gesucht (*v. Leube*[95]). Der Effekt ist aber auch hier meist gering, selbst wenn man ein Verschlucken des Speichels verhütet.

Bei der dyspeptischen Form der Urämie ist mitunter ein gewisser Erfolg — zum mindesten hinsichtlich des subjektiven Befindens — durch Magenspülungen zu erreichen, was im Einklang mit dem steht, was wir weiter oben über vikariierende Ausscheidungen in dem Magen kennen gelernt haben.

Die Ernährungsfrage regelt sich bei der Mehrzahl der Fälle von Urämie von selbst. Erbrechen und Appetitlosigkeit machen häufig die Nahrungsaufnahme so gut wie völlig unmöglich. Der Organismus wehrt sich geradezu gegen eine alimentäre Belastung der Nieren. In solchen Fällen empfehlen sich die oben beschriebenen Tropfklistiere von gewöhnlichem Wasser, da die Nachteile einer mehrtägigen Unterernährung, speziell einer hochgradigen Eiweißkarenz meist nicht groß sind. Wissen wir doch auch aus anderweitigen Erfahrungen über mehrtägige ausschließliche Rectalernährung (so z. B. beim blutenden Magengeschwür sowie bei der derzeitigen Behandlung von Bauchschüssen), daß die Folgen einer mehrtägigen hoch-

gradigen Unterernährung nur sehr selten bedrohliche sind. Für die Durchführung maximaler Eiweißkarenz bei gleichzeitiger reichlicher Flüssigkeitszufuhr kommen Zuckerwasser, Limonaden, Fruchtsuppen mit Zucker, Fruchteis, dünner Tee mit Zucker, kalte zuckerreiche Fruchtpürees (Apfelmus etc.), Mehlsuppen u. ä. in Frage. Als Analeptica können hierzu eventuell noch Wein, Sekt u. ä. hinzukommen, dagegen gebe man Milch, Eier und andere Nahrungsmittel, die einen stärkeren Eiweißgehalt besitzen, erst nach Abklingen der urämischen Erscheinungen und auch dann noch für längere Zeit in sparsamer Form. Zur Durchführung einer Eiweißkarenz entschließe man sich stets schon bei drohender Urämie.

Die sonstigen zur Behebung eines urämischen Zustandes gerichteten Maßnahmen müssen je nach der Lage des Falles entweder auf eine Hebung der Herzkraft (durch Coffein, Digitalis, Campher etc.) oder auf eine Beruhigung des erregten Nervensystems durch Narkotica (insbesondere Chloral oder Morphium) oder auf beide Ziele gerichtet sein. Hierfür können je nach der Lage des Falles unter Umständen auch das Nervensystem und den Kreislauf anregende Bäder (40—42° C) mit kühlen Übergießungen oder beruhigende prolongierte lauwarme Bäder mit Packungen in Betracht kommen. In Fällen, in welchen die Urämie von hochgradiger Oligurie oder Anurie begleitet ist, kann man durch intramuskuläre Digalen- oder Digifolininjektionen oder durch intravenöse Digalen- oder Strophanthininjektion sowie durch die Darreichung von Theocin (eventuell per rectum) oder von Euphyllin (per os, rectal oder intramuskulär) die Urinsekretion in Gang zu bringen versuchen. Mehrmals habe ich auch Diuretin intravenös in der aus der *Jendrassik*schen Klinik von *Erdélyi*[96] empfohlenen Form (20 cm^3 einer 5%igen Lösung) verabfolgt. Über chirurgisches Vorgehen vgl. den nächsten Abschnitt.

β) Hydropische Zustände sowie höhere Grade von Oligurie.

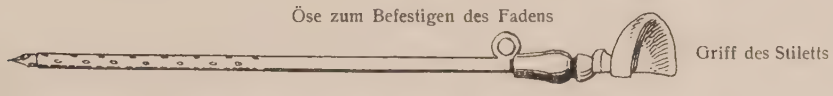
Das wirksamste Mittel zur Beseitigung von hydropischen Ergüssen ist die Punktion. Man sollte sowohl Höhlenergüsse als auch den Hydrops anasarca frühzeitiger und häufiger punktieren, als dies vielfach geschieht. Für die Punktion des Hydrops anasarca benutze ich die Drainage mit weiten Hohlnadeln*, die es gestatten, im Laufe von 24 Stunden oft mehrere Liter Flüssigkeit zu entfernen. Ich gehe zu Scarificationen am Unterschenkel, bzw. Fußrücken erst dann über, wenn die Punktionsdrainage aus diesem oder jenem Grund im Stich gelassen hat. In derartigen Fällen pflege ich mich mit einer einzigen, aber ausgiebigen, d. h. mehrere Zentimeter langen, Incision zu begnügen. Viele Ärzte betrachten die Punktionsdrainage als ultimum

* Ich habe die Hohlnadeln nicht nur mit seitlichen Öffnungen, sondern auch mit einer seitlichen Öse versehen lassen, durch welche sie mittels Seide und Heftpflaster an der Einstichstelle (äußere Seite des Oberschenkels) festgehalten werden. Außerdem habe ich das Kopfstück des Stiletts abplatten und an seiner planen Fläche halbkreisförmig gestalten lassen. Auf diese Weise wird die Gewinnung eines möglichst spitzen Winkels für die Richtung des Einstichs in die zwischen Zeigefinger und

refugium, weil sie Infektionen — speziell Erysipel — durch den Stichkanal fürchten. In der Tat ist das Gewebe von Nephritikern Infektionen gegenüber widerstandsloser, als das Gewebe von Gesunden und es versagt das Herz von Nephritikern bei Infektionen leichter als bei Gesunden, es sind aber Infektionen bei Innehaltung antiseptischer Maßnahmen auf dem vorliegenden Gebiete doch sehr selten. Unter mehr als 400 Punktionsdrainagen habe ich selbst nur sehr wenige Infektionen erlebt. Zur Punktionsdrainage und zur Punktion von Höhlenergüssen oder zur Scarification schreitet man erst dann, wenn sich die medikamentöse Entwässerung des Körpers als unzureichend erwiesen hat.

Für die Zwecke der Entwässerung kommen von den bereits weiter oben genannten Medikamenten vor allem die Theobrominpräparate, insbesondere Diuretin (4—6mal täglich 1·0), Theocinum natrio-aceticum (2 bis 3mal täglich 0·3), Euphyllin (per os 1·0 : 200 2stündlich 1 Eßlöffel, per rectum als Suppositorien à 0·36 2—3mal

Fig. 25.



täglich), in Betracht. Theocin und Euphyllin sollen jedoch nie länger als 3 Tage gegeben werden, da ohne Zwischenschaltung einer Pause gelegentlich schädliche Nebenwirkungen zutage treten können. Man gebe sie als die stärkeren Mittel erst dann, wenn Diuretin versagt hat, welch letzteres am besten in Geloduratkapseln und auf vollen Magen verabfolgt wird. Weiterhin kommen auch Liquor Kalii acetici 15·0 : 180·0 2stündlich 1 Eßlöffel oder Species diureticae 2—3mal täglich 1 Eßlöffel als Tee, keinesfalls aber Kalomel, das schwere Nierenschädigungen erzeugen kann, in Frage. Auf die für die Entwässerung so wichtige Fähigkeit der Theobrominpräparate, eine Polychlorurie zu erzeugen, habe ich schon vor Jahren an anderer Stelle[45] hingewiesen. *Grunwald*[78] beobachtete bei chlorarmen Kaninchen nach Theobrominzufuhr eine solche Polychlorurie, daß die Tiere schließlich an Chloridmangel zu grunde gingen. In renitenten Fällen wirkt zuweilen besonders günstig die Kombination von gewöhnlichen Digitalisdosen mit den üblichen Dosen einer oder mehrerer der genannten diuretischen Substanzen. Sehr schwere Formen von Oligurie bei hydropischen Nephritikern habe ich wiederholt erst auf die kombinierte Darreichung mehrerer Herztonica und Diuretica schwinden sehen und es hat sich mir dabei oft folgende Kombination bewährt: Inf. e foliis Digit. titr. 1·0 et e bulbis Scillae 5·0 ad 150·0, adde Tct. Strophanthi,

Daumen gefaßte Hautfalte erheblich erleichtert (Fig. 25). Die von mir benutzten Kanülen sind 10 *cm* lang. Das Lumen beträgt 2—2½ *mm*. Läßt man die Kanüle nicht länger als 24 Stunden liegen, so kommt es selten zu einem Nachsickern der Flüssigkeit. Zur Desinfektion der Haut genügt 2maliges Bestreichen mit Jodtinktur. Bei Scarification ist eine gründliche Überwachung des Patienten mit häufigem Wechsel des sterilen Verbandmaterials nötig.

Euphyllin aa. 2·5, Spartein sulfur. 0·2, Syr. Juniperi ad 180·0. MDS.: 3stündlich 1 Eßlöffel. Bei rectaler Anwendung empfiehlt es sich, statt „Syr. Juniperi etc." den Zusatz „Tct. Opii simpl. 1·0, Mucilag. Gummi arab. ad 180·0. MDS.: 2mal täglich 2 Eßlöffel als Klysma" zu geben. Schädliche Wirkungen habe ich auch bei der — allerdings sparsam angewandten — Benutzung dieser Medikationen nicht beobachtet. Jedoch gebe man diese Mischung nicht zu lange, da nicht bloß Juniperus (cf. oben), sondern auch Scilla von verschiedenen Seiten als nierenschädigend bezeichnet worden ist. Nach *Hedinger*[97] soll man bei Überempfindlichkeit der Nierengefäße zuweilen mit kleinen Digitalis-, bzw. Diuretindosen einen besseren Erfolg erzielen, als mit großen Dosen und *Romberg*[98] empfiehlt deshalb mit kleinen Dosen (0·5 bis 1·0 Diuretin in 2 Portionen im Laufe des Nachmittags verteilt) zu beginnen.

Auch durch eine Anregung der Schweißproduktion hat man eine Entwässerung hydropischer Patienten zu erreichen gesucht, doch ist auf einen solchen Erfolg, wie bereits weiter oben ausgeführt ist, nicht mit Sicherheit zu rechnen. Er dürfte am ehesten noch in denjenigen Fällen zu erreichen sein, in welchen es gelingt, einen sehr kochsalzreichen Schweiß (s. o.) zu erzielen. Jedenfalls sei man bei herzschwachen Patienten mit der Anwendung von Schwitzprozeduren zurückhaltend. Der Erfolg einer purgierenden Behandlung ist noch unsicherer und es ist diese an sich schon wegen der Belästigung, welche sie hydropischen Patienten bringt, nicht sehr empfehlenswert.

Wirksamer erweist sich dagegen in zahlreichen Fällen von nephrogenen Hydropsien eine Verschärfung der Kochsalzbeschränkung in der Nahrung, d. h. eine Reduktion des Kochsalzgehalts der Nahrung auf 2—$2^1/_2$ *g* und weniger. Wie bereits bemerkt ist, muß in derartigen Fällen meist auch das Milchquantum auf $^1/_2$—$^3/_4$ *l* eingeschränkt werden und es ist durch ausgiebige Benutzung von Sahne und salzfreier Butter für einen entsprechenden Caloriengehalt der Nahrung zu sorgen. *Kakowski* hat, wie gleichfalls schon erwähnt ist[67], den Kürbis direkt als Diureticum empfohlen.

Die Frage einer Reduktion des Flüssigkeitsgehalts der Nahrung hängt im Einzelfall von der Erwägung ab, ob eine stärkere Reduktion der Flüssigkeit in dem betreffenden Fall nicht aus antiurämischen Rücksichten kontraindiziert erscheint (s. oben). Jedenfalls vermeide man quälende Durstkuren und bevorzuge bei gleichzeitiger Flüssigkeits- und Kochsalzreduktion eine Diät, die sich mehr oder weniger eng an die *Karell*sche Milchkur anschließt. Daß eine vorübergehende maximale Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr allein die stockende Diurese bei hochgradiger Oligurie wieder in Gang bringt, wird mehrfach behauptet, doch habe ich dies bei akuten Nephritiden nur selten beobachtet. Bei stärkeren Graden von Oligurie erweist sich oft die Kombination einer medikamentösen und diätetischen Chlorentziehung besonders wirksam.

Dauert eine höhergradige Oligurie auch nach Anwendung der hier besprochenen Maßnahmen noch unvermindert an und treten im Verlauf der Oligurie mehr und mehr urämische Erscheinungen zu tage, so kann

unter Umständen auch ein operativer Eingriff in Form der Decapsulation der Nieren in Frage kommen. Von einigen Autoren ist nicht nur eine ganz auffällige Besserung der Anurie bzw. Oligurie, sondern direkt eine Heilung (so von *Gümbel*[99] und von *Ritter*[100] u. a.) nach der Decapsulation beschrieben worden und es haben eine Reihe von Autoren, so neuerdings wieder *Zondeck*[101] u. a., empfohlen, mit dem chirurgischen Vorgehen nicht zu lange zu zögern. *Harrison*[102], welcher die operative Behandlung der vorliegenden Zustände inauguriert hat, sah in seinem Fall von Scharlachnephritis nach Nephrotomie Heilung eintreten. Von eigenen Erfahrungen seien folgende erwähnt:

Ein Fall von sehr schwerer hämorrhagischer postscarlatinöser Nephritis mit starken Ödemen und zahlreichen akuten und subakuten urämischen Attacken mit Krämpfen (Kind von 9 Jahren) zeigte nach der Decapsulation eine langdauernde hochgradige Besserung in Form eines erheblichen Ansteigens der lange Zeit stark vermindert gewesenen Urinmenge sowie einer Abnahme der urämischen Erscheinungen und des Eiweißgehaltes des Urins, und es blieb nach 2 Jahren nur eine intermittierende Albuminurie zurück. In einem Falle von Sublimatnephritis, in welchem ich wegen höchstgradiger Oligurie schon am dritten Krankheitstag decapsulieren ließ, versagte der Eingriff völlig, ebenso in einem Fall von subakuter hämorrhagischer Nephritis, in welchem ich die Decapsulation und Incision vornehmen ließ, nachdem 7 Tage lang täglich nur 100—200 cm^3 Urin mit nur 1 *g* Kochsalz und nur 1 *g* Harnstoff pro die ausgeschieden war. In dem betreffenden Fall, in welchem eine enorme Kapselspannung gefunden wurde, war allerdings in direktem Anschluß an den Eingriff für 1 Tag eine Steigerung der Diurese auf 800 cm^3 und ein vorübergehender Nachlaß des Erbrechens eingetreten. Der Patient starb aber am folgenden Tage an Lungenödem. Bei den Urämien chronischer Nephritiden habe ich mit der Decapsulation nur schlechte Erfahrungen gemacht.

Mit *Senator*[103] möchte ich deshalb den Eingriff trotz seiner Schwere und seines meist nur relativen Nutzens nur dann empfehlen, „wenn alle Mittel der inneren Medizin erschöpft sind und das Leben des Kranken (durch den Grad und die Dauer der Oligurie) bedroht erscheint".

Für die Nephritis apostematosa wird von *Kümmel*[104] die Nephrotomie und bei sichergestellter Einseitigkeit des Prozesses eventuell die Nephrektomie nachdrücklich befürwortet. Nach einer an dem bereits erwähnten Fall einseitiger, durch Bacterium coli bedingter, Nephritis apostematosa gemachten Erfahrung teile ich diesen Standpunkt, der übrigens auch durch die bei einseitiger hämatogener Nierentuberkulose gemachten Erfahrungen nahegelegt wird.

γ) Hämaturie und Nierenschmerzen.

Bei stärkeren Graden von Hämaturie kann die strengste Durchführung von absoluter Ruhe und die eventuelle Darreichung von Gelatine* erforderlich sein. Von Medikamenten hat *Traube* seinerzeit Plumbum aceticum (0·05 3—4mal täglich) empfohlen und *v. Leube*[7] tritt dieser Empfehlung bei. Von *Senator*[9] wird Secale cornutum

* Daß per os oder subcutan dargereichte Gelatine eine bestehende Albuminurie nicht steigert, haben mir eigene Untersuchungen häufig gezeigt. Aus diesem Grunde steht auch für den vorliegenden Zweck der Benutzung von Gelatine nichts im Wege.

(Secale cornut. 0·3, Acid. tannic. 0·03, Pulv. gummos 0·5, 3stündlich 1 Pulver) gelobt, doch ist auf die Wirkung dieser Mittel keineswegs mit Sicherheit zu rechnen. Auch die Kalkpräparate erwiesen sich in eigenen Beobachtungen (cf. weiter oben) für den vorliegenden Zweck nicht als zuverlässig. Ein Gleiches gilt auch vom Stypticin und von ähnlichen Medikamenten. Auch das Koagulen (*Kocher-Fanio*) habe ich bisher mit wechselndem — 2mal mit schlechtem, einmal mit gutem — Erfolg angewendet.

Nierenschmerzen erreichen nur in seltenen Fällen einen so hohen Grad, daß sie eine besondere Behandlung erforderlich machen. Für eine solche dürften die in früherer Zeit beliebten lokalen Blutentziehungen heute kaum mehr in Frage kommen, sondern wir begnügen uns heute mit trockenen Schröpfköpfen oder Hitzeapplikationen mittels Thermophor oder heißer Sandsäcke oder elektrischer Apparate. Bei der Verordnung derivatorischer Einreibungen sind nierenreizende Substanzen (Senf, Terpentin, Canthariden etc.) nach Möglichkeit zu meiden. In seltenen Fällen kann auch ein Anlaß zur Verabreichung stärkerer narkotischer Medikamente (Morphium und ähnliche) vorliegen.

δ) Herzinsuffizienz, Lungenödem, Pleuritis, Perikarditis etc.

Herzinsuffizienz und Lungenödem sind in der üblichen Weise mit Excitantien zu behandeln. Bei manchen Fällen von Herzinsuffizienz und bei Lungenödem kräftiger Patienten kommt auch noch ein Aderlaß in Frage. Pleuritische und perikardiale Exsudate sind bei bestehender Dyspnöe bald zu punktieren.

3. Verhalten in der Rekonvaleszenz.

Die Rekonvaleszenz stellt für die ärztliche Überwachung des Patienten wichtige Aufgaben, weil die Frage einer Ausheilung oder eines Chronischwerdens der Krankheit sowie auch des Auftretens von Nachschüben in nicht geringem Grad von dem Verhalten des Patienten während der Rekonvaleszenz abhängt. Bereits früher ist erwähnt worden, daß der Patient im Anfang der Rekonvaleszenz nur sehr wenig stehen und gehen soll — beim weiblichen Geschlecht gilt dies vor allem zur Zeit der Menses, da die letzteren, wie ich u. a. auch selbst beobachten konnte, eine verschwundene Albuminurie wieder provozieren können — und daß er das Maß seiner Bewegung erst allmählich — u. zw. unter fortwährend geübter Urinkontrolle — steigern soll. Noch lange Zeit nach Verschwinden des Eiweißes und des „Essigsäurekörpers" ist Schonung in sehr weitgehendem Grade notwendig und es sind körperliche — insbesondere sportliche — Anstrengungen auf alle Fälle zu meiden. Gehen und Stehen darf nie bis zur Ermüdung getrieben werden, da die letztere zu einer schlechten Durchblutung der Nieren führt. Ferner ist mit Rücksicht auf die auch in der Rekonvaleszenz vorhandene Empfindlichkeit der Patienten gegenüber Erkältungen noch für lange Zeit das Tragen warmer Unterkleidung (im Sommer Netzhemd, im Winter wollenes Hemd) erforderlich. Überhaupt soll sich der Rekonvaleszent in der Kleidung der Jahres- und

Tageszeit (Überzieher an kühlen Abenden!) genau anpassen und Durchnässungen — insbesondere der unteren Extremitäten (warmhaltende Strümpfe und Gummischuhe bei nassem Wetter!) — peinlichst vermeiden. Auch soll die Diät noch für längere Zeit kein Übermaß von Eiweiß und von Kochsalz sowie von sonstigen nierenreizenden Würzstoffen enthalten. Eine gute Hautpflege (warme Bäder im warmen Badezimmer) soll die Möglichkeit einer Kräftigung der Hautfunktion geben. Daneben soll aber auch eine vorsichtige Abhärtung mit — zunächst warmen — spirituösen Abreibungen einsetzen, um den Patienten gegen Erkältungen widerstandsfähiger zu machen. Dies alles soll aber unter fortdauernder Kontrolle des Urins erfolgen. Zu den Untersuchungen des Urins, die auch nach Verschwinden des Eiweißes noch monatelang nötig sind, soll nur der nach längerem Stehen oder Gehen produzierte Urin verwendet werden, da dieser pathologische Beimengungen leichter erkennen läßt, als der im Liegen produzierte Urin. Konzessionen dürfen erst dann gestattet werden, wenn Eiweiß inklusive „Essigsäurekörper" und womöglich auch die Chondroitinschwefelsäure sowie Formelemente schon längere Zeit verschwunden sind. Beim ersten Auftreten von Zeichen einer Wiederkehr der Nierenreizung ist das physikalische und diätetische Regime wieder für eine Zeitlang strenger zu gestalten.

Eine verzögerte Rekonvaleszenz kann im Herbst, Winter und Frühjahr die Übersiedlung in ein gleichmäßig warmes Klima wünschenswert erscheinen lassen. Aber auch ohne Verzögerung der Rekonvaleszenz ist bei Abschluß einer akuten Nephritis in der naßkalten Jahreszeit ein solcher Klimawechsel für zahlreiche Fälle empfehlenswert. Für diesen Zweck kommen von näher gelegenen geschützten, trockenen Orten vor allem Orte am Südfuße der Alpen, wie Bozen-Gries, Meran, Arco, Gardone, ferner Orte an der Riviera di Ponente, wie San Remo, Bordighera, Ospedaletti, Mentone, Nizza, Cannes u. a., weiterhin in Süditalien Capri, Sorrent, Amalfi, in Sizilien Palermo, Catania, in Istrien Abbazia, in Dalmatien Ragusa in Frage. Englische Ärzte wählen für den vorliegenden Zweck auch die Isle of Wight oder die Kurorte der englischen Südküste. Verschwindet der Eiweißgehalt des Urins nur langsam, so ist für die schlechte Jahreszeit — falls die Mittel es erlauben — ein Aufenthalt in Ägypten (im November und Dezember sowie im März Helouan, im Januar und Februar Assuan) zuweilen empfehlenswert, da dessen trocken-warmes Klima nicht nur die Arbeit der Nieren auf dem Wege der Perspiratio insensibilis bis zu einem gewissen Grade* entlastet, sondern auch durch dauernde Unterhaltung

* Die Entlastung betrifft vorzugsweise die Wasserabscheidung und es ist erst noch weiter zu erforschen, ob wirklich die Ausscheidungsarbeit der Niere für Kochsalz, Harnstoff etc. durch das Wüstenklima vermindert wird. Zwei meiner Patienten haben in Ägypten Harnanalysen anfertigen lassen und es stieg der Kochsalzgehalt des Urins in dem einen Fall auf 1·2%, in dem andern Fall auf 1·5%, der Harnstoffgehalt bis 2·5, bzw. 3%. Solche Konzentrationen von Kochsalz und Harnstoff können sicherlich unter Umständen, wie ich schon an anderer Stelle[104a] betont habe, die Nieren belasten. Genaueres über die Einwirkung des Wüstenklimas hat jüngst *Determann*[104b] erörtert.

einer konsensuellen Hyperämie der Nieren, deren Bedeutung für die vorliegende Frage weiter oben besprochen wurde, die Bedingungen für die Abheilung der Nephritis begünstigt. In Ägypten ist der Patient gewissermaßen in einem Dauerschwitzbad, wobei er die Hitze infolge der eigenartigen in Ägypten herrschenden Luftströmungen nicht unangenehm empfindet. Allerdings ist dort an den Abenden wegen der rasch eintretenden Abkühlung der Luft besondere Vorsicht zur Verhütung von Erkältungen notwendig. Die Rückkehr in die klimatischen Verhältnisse der Heimat („Reakklimatisation") darf auch erst zu Beginn der guten Jahreszeit und dann auch nur etappenweise erfolgen, da sonst Rückfälle durch Erkältung möglich sind. Abgesehen von den oben genannten Momenten empfiehlt sich ein Klimawechsel während der schlechten Jahreszeit zuweilen auch deshalb, weil sich die durch längere Bettruhe und einseitige Ernährung nicht selten geschwächten Patienten in der frischen Luft leichter erholen, als in ihrer Behausung.

Für Erholungsreisen während des Sommers sind geschützte Orte des Mittelgebirges mit ebenen Wegen den an der See gelegenen Erholungsorten vorzuziehen. Wird die See trotzdem gewählt, so sind die geschützten Orte der Ostseeküste im allgemeinen mehr geeignet, als diejenigen der Nordsee.

Bei blassem Aussehen und allgemeiner Schwäche empfehlen *Henoch*[18], *C. Gerhardt*[105], *R. Kutner-Schücking*[106] außerdem noch Eisenpräparate.

Ganz allgemein ist in der Rekonvaleszenz trotz der Befolgung der hier erörterten Schonungsprinzipien das Moment der allgemeinen Roborierung soweit als möglich im Auge zu behalten.

Geht der Prozeß in ein chronisches Stadium über, so ist er nach den für die Therapie der betreffenden Form von chronischer Nephritis geltenden Regeln zu behandeln. Aufgabe einer gründlichen Behandlung ist es gerade, diesen Übergang nach Möglichkeit zu verhüten.

Anhang: Verhütung von akuten Nephritiden.

Die fortschreitende Erkennung der Bedingungen, unter welchen leicht Nephritiden entstehen, bzw. bei bestehender Disposition ausgelöst werden, gibt dem Arzt auch die Möglichkeit, akute Nephritiden zu verhüten, bzw. schon in ihren ersten Anfängen zum Gegenstand einer Behandlung zu machen. Dazu ist einerseits nötig, nierenreizende Substanzen — speziell solche innerlich oder äußerlich anzuwendende Medikamente, welche leicht Nierenreizungen erzeugen —, wie z. B. Kali chloricum, Carbol, Jodoform, u. a., von nierengefährdeten bzw. besonders disponierten (cf. oben) Patienten fernzuhalten, andererseits bei der Anwendung derartiger Heilmittel — so insbesondere bei Inunktionskuren und anderen Formen der Hg-Applikation — den Urin häufig zu untersuchen. Das letztere gilt auch für die Behandlung solcher Infektionskrankheiten, welche erfahrungsgemäß leicht durch nephritische Prozesse kompliziert werden*. Außer den verschiedenen Formen von Angina ist hier

* Tritt bei akuten Infektionskrankheiten eine komplizierende Nephritis auf, so sind kühle Bäder, wie sie oft gegen die Krankheit selbst benutzt werden (Typhus!) zu vermeiden.

vor allem der Scharlach zu nennen. Es verdient hier der alte Rat Empfehlung, nicht nur die Patienten bis zum Abschluß der Schuppung im Bett zu behalten, sondern auch den Urin vom Ende der zweiten Woche ab mehrere Wochen hindurch täglich oder alle 2—3 Tage auf Eiweiß zu untersuchen. Wenn manche Autoren zur Verhütung einer Nierenkomplikation während der ganzen Dauer des Scharlachs eine exklusive Milchdiät verordnen, so geht dies etwas weit, da der prophylaktische Nutzen einer solchen Ernährung auch heute noch nicht absolut sichergestellt ist (*Pospischill* und *Weiß*[107], *Gerstley*[108] u. a.). Trotzdem wird eine mit genügender Abwechslung ausgestattete gemischte, aber von notorischen Nierenreizen möglichst freie, Kost von annähernd normalem Caloriengehalt stets zweckmäßig sein. Auch der von *Widowitz*[109], *Preisich*[110] u. a. gerühmte prophylaktische Nutzen einer Urotropindarreichung bei Scharlach erscheint nicht als sicher (*Schick*[111], *Burkhardt*[112], *Garlipp*[113] u. a.) erwiesen. Ein Nutzen ist auch vom theoretischen Standpunkt nicht sehr wahrscheinlich, da das Urotropin erst in der Niere das Formaldehyd abgibt. Desgleichen dürfte sich die Annahme, daß Erkältungen im Verlauf eines Scharlachs den Anlaß zu einer akuten Nephritis geben, nur für seltene Fälle als richtig erweisen. Mit mehr Recht hat man dagegen, wie schon weiter oben, zum Teil auf Grund eigener Erfahrungen, erörtert ist, bei rezidivierenden akuten Nephritiden im Anschluß an Anginen die Exstirpation der Tonsillen empfohlen (*Päßler*[4], *Eppinger*[5] u. a.). Unter 6 eigenen Beobachtungen war einmal ein evidenter, einmal ein leidlicher Erfolg zu konstatieren (cf. oben). Die Tonsillotomie allein nutzte in keinem Fall. Wie bereits an anderer Stelle erwähnt, läßt sich auch zur Verhütung der ascendierenden akuten Nephritiden durch Behandlung der Grundkrankheit (Urotropin etc.) einiges leisten. Von einem gewissen theoretischen Interesse ist auch noch eine experimentelle Feststellung *v. Hansemanns*[114], der fand, daß Tiere nach Milzexstirpation leichter zu einer Erkältungsnephritis neigen als vorher. Dieses Moment weist auf hormonelle Beziehungen zwischen Milz und Niere hin und legt den Gedanken einer Organotherapie mit Milzpräparaten nahe. Ich habe solche Versuche* auf meiner Scharlachabteilung begonnen. Bei den betreffenden Versuchspersonen blieb eine Nephritis aus. Die Zahl der Versuche reicht aber zu einem abschließenden Urteil noch nicht aus. Im ganzen ist jedenfalls unser Einfluß auf die Verhütung von akuten Nephritiden noch ein ziemlich beschränkter, wenn auch mit Freuden zu begrüßen ist, daß die klinische Erforschung der Ätiologie uns auch auf dem vorliegenden Gebiet um etliche Schritte weiter gebracht hat.

Literatur: [1] *Glaser,* Erysipelas contra Nephritis. Berl. kl. Woch. **1913**, Nr. 48. — [2] *W. Wechselmann,* Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien **1913**. — [3] *Wagner,* Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. v. Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Ther. Leipzig **1882**, S. 113. — [4] *H. Päßler,* Das Krankheitsbild der permanenten Mandelgrubeninfektion und seine Behandlung. Kongr. f. inn. Med. **1911**, S. 194; Über die Beziehungen einiger septischer Krankheitszustände zu chronischen Infektionen der Mundhöhle. Kongr. f. inn. Med. **1909**, S. 321. —

* Es wurden Lieu-Tabletten von Freund & Redlich benutzt.

[5] *H. Eppinger,* Zur Therapie der akuten Nephritis. Wr. med. Woch. **1912**, Nr. 24, S. 1612. — [6] *Eduard Scheidemandel,* Über die Bedeutung der bakteriologischen Harnuntersuchung für die Diagnose und Therapie der Nephritis (speziell der akuten Nephritis). M. med. Woch. **1913**, Nr. 31 u. 32, S. 1722ff. — [7] *W. v. Leube,* Behandlung der diffusen Erkrankungen der Nieren. Pentzoldt-Stintzings Handbuch d. Ther. inn. Kr. **1903**, VII. — [8] *H. Kümmel,* Die chirurgische Behandlung der verschiedenen Formen der Nephritis. Berl. kl. Woch. **1912**, S. 1309. — [9] *H. Senator,* Die Erkrankungen der Nieren. Wien **1896**, S. 182. — [10] *Schrutka v. Rechtenstamm* u. *J. Rosenfeld,* Chronische Albuminurie nach überstandener Scharlachnephritis. Zt. f. Kind. **1912**, Nr. 4, S. 265. — [11] *Wertheimer,* De l'influence de la réfrigération de la peau sur la circulation du rein. A. de phys. **1894**, S. 308. — [12] *Cohnheim* u. *Roy,* Untersuchungen über die Circulation in den Nieren. Virchows A. **1883**, XCII, S. 424. — [13] *A. Straßer* u. *M. Wolf,* Volumschwankungen der Milz und Nieren nach thermischen Reizen. Blätter f. kl. Hydrother. **1903**, XIII, S. 10. — [14] *A. Straßer* u. *R. Blumenkranz,* Zur Therapie der Nephritis. Berl. kl. Woch. **1906**, Nr. 14, S. 416; Die Wirkung indifferenter und schweißtreibender Bäder bei Nephritis. Wr. med. Pr. **1907**, Nr. 32—33, S. 1189 u. 1224. — [15] *Matthes,* Lehrbuch der kl. Hydrotherapie. Fischer, Jena **1900**. — [16] *J. Hürter,* Diätetische und physikalische Therapie bei Nierenkrankheiten. Med. Kl. Beih. **1911**, H. 3, S. 55. — [17] *S. Rosenstein,* Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin **1894**, S. 203. — [18] *Ed. Henoch,* Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin **1889**, S. 608. — [19] *C. v. Noorden,* Über die Behandlung der akuten Nierenentzündung und der Schrumpfniere. S. kl. Abh. üb. Path. u. Ther. d. Stoffw. u. Ernährst. A. Hirschwald, Berlin **1902**, H. 2. — [20] *Liebermeister,* Über die Anwendung der Diaphorese bei chronischem Morbus Brightii. Viertelj. f. d. prakt. Heilk. Prag **1861**, LXXII, S. 1. — [21] *W. v. Leube,* Über den Antagonismus zwischen Harn und Schweißsekretion und dessen therapeutische Bedeutung. D. A. f. kl. Med. **1870**, VII, S. 1. — [22] *E. Ekgren,* Der Albumingehalt des Harnes der Nephritiker unter dem Einfluß der Massage. D. med. Woch. **1902**, Nr. 9, S. 150. — [23] *A. Bum,* Handbuch der Massage und Heilgymnastik, Urban & Schwarzenberg. Wien u. Leipzig **1896**, S. 100 (s. dort auch die übrigen Autoren). — [24] *Minkowski,* Zur Behandlung der Wassersucht durch Regelung der Wasser- und Salzzufuhr. Th. d. G. Jan. **1907**, S. 11. — [25] *Mohr* u. *Dapper,* Über den Einfluß vermehrter und verminderter Flüssigkeitszufuhr auf die Funktion erkrankter Nieren. Zt. f. kl. Med. **1903**, L, S. 377 u. D. A. f. kl. Med. LXXVIII, H. 1 u. 2. — [26] *Hansen, Klaus* u. *Gröndahl,* Beitrag zur Bestimmung der Funktionsfähigkeit der Nieren. Nord. med. ark. Afd. **1903**, II, 3. F. III, 3, Nr. 12. — [27] *G. Ekehorn,* Experimentelle Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes. A. f. kl. Chir. **1906**, LXXIX, S. 609. — [28] *C. v. Noorden,* Über die Beziehung zwischen Harnacidität und Albuminurie. D. A. f. kl. Med. **1912**, CVII, S. 296. — [29] *v. Höpfin,* Über die Abhängigkeit der Albuminurie vom Säuregrad des Urins und den Einfluß der Alkalizufuhr auf Acidität, Albuminurie, Diurese, Chloridausscheidung etc. D. A. f. kl. Med. CV, H. 1 u. 2, S. 147. — [30] *Weiland,* Über Alkalibehandlung der Albuminurien. Med. Kl. **1913**, Nr. 9, S. 495—498. — [31] *E. Frey,* Die Vermeidung der Nierenreizung durch große Salicylgaben. M. med. Woch. **1905**, Nr. 28. — [32] *M. J. Breitmann,* Über Ödeme, die durch große Alkalidosen hervorgerufen werden. Zbl. f. inn. Med. **1913**, Nr. 25. — [33] *J. Leva,* Zur Technik der kochsalzarmen Ernährung. Med. Kl. **1911**, Nr. 41; Über die Beziehung des Bromnatriums zur Bildung nephritischer Hydropsien. Zt. f. exp. Path. **1912**, X. — [34] *B. J. Stocvis,* Recherches experimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie. J. med. de Bruxelles. **1867**, S. 22; Die Ursache der giftigen Wirkung der chlorsauren Salze. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1886**, XXI, S. 169. — [35] *Giuseppe Levi,* Über die in der Niere durch Chlornatrium hervorgebrachten Alterationen. Zbl. f. allg. Path. **1895**, VI, S. 469. — [36] *Achard* u. *Paisseau,* Soc. de biol. 26. März **1904**. — [37] *Castaigne* u. *Rathéry,* Néphrites chroniques bilatérales consécutives à des lésions traumatiques d'un seul rein. Bull. et mém. de la soc. med. des hôp. 26. Dez. **1902**. — [38] *H. Strauß,* Weitere Beiträge zur Frage der Kochsalzentziehung bei Nephritikern. Th.

d. G. **1904**, Nr. 12. — [39] *H. Strauß* bei *Brandenstein* u. *Chajes*, Über die Folgen subcutaner Kochsalzzufuhr nach Nephrektomie. Zt. f. kl. Med. LVII, H. 3, S. 265. — [40] *Eugène J. Leopold*, Über die Einwirkung von Salzen auf die Nieren. Zbl. f. kl. Med. LX, H. 5 u. 6, S. 490. — [41] *Widal*, Die Kochsalzentziehungskur in der Brightschen Krankheit. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. **1909**, XXIX; Soc. méd. des hôp. de Paris. 12. u. 26. Juni **1903**; *Widal* u. *Javal*, La cure de déchloruration. Paris Bailliere **1906** u. a. a. O. — [42] *Claude* u. *Mauté*, La chlorurie alimentaire expérimentale dans les néphrites. A. gen. de med. Août **1902**. — [43] *Magnus-Levy*, Kochsalz und salzlose Diät. Th. d. G. April **1907**, S. 151. — [44] *Th. Janowski*, Zum gegenwärtigen Stand der Diätetik bei Nephritis. Vortrag d. IV. int. Kongr. f. Physiother. Berlin **1913**; Med. Kl. **1913**, Nr. 35, S. 1404. — [45] *H. Strauß*, Zur Behandlung und Verhütung der Nierenwassersucht. Th. d. G. **1903**, H. 4; Die Technik der chlorarmen Ernährung. Zt. f. phys. u. diät. Ther. **1908/09**, XII; Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. München **1910**, I, H. 8; Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten. J. Karger, Berlin **1912**, 3. Aufl. — [46] *Felix Deutsch*, Sedobrol als Würzsalz bei der salzarmen Ernährung der Nephritiker. Th. d. G. **1913**, LIV, S. 394. — [47] *C. Hirsch* u. *W. Maschke*, Experimentelle Untersuchungen über Nephritis. Berl. kl. Woch. **1912**, Nr. 4. — [48] *Linossier* u. *Lemoine*, Recherches sur le régime alimentaire dans les affections du rein. Aliments albuminoides d'origine animale. Pr. méd. **1910**, S. 253. — [49] *Rubel*, zit. bei *Janowski*[44]. — [50] *E. v. Zebrowski* u. *A. v. Siewert*, Über den komparativen Einfluß des weißen und dunklen Fleisches auf die Ausscheidung von Harnsäure und von anderen stickstoffhaltigen Substanzen im Harn. Zt. f. kl. Med. **1912**, LXXV, S. 331. — [51] *J. Prior*, Einwirkung der Albuminate auf die Tätigkeit der Niere. Zt. f. kl. Med. **1890**, XVIII, S. 72. — [52] *Löwenmeyer*, Ernährung mit Hühnereiern bei Albuminurie. Zt. f. kl. Med. **1886**, X, S. 252. — [53] *A. Ott*, Beiträge zur Lehre von der Albuminurie. D. A. f. kl. Med. LIII. — [54] *Ascoli*, Über den Mechanismus der Albuminurie durch Eiereiweiß. M. med. Woch. **1902**, Nr. 10, S. 398. — [55] *Senator*, Über die Unterscheidung des weißen und dunklen Fleisches für die Krankenernährung. Berl. kl. Woch. **1899**, Nr. 45 u. a. a. O. — [56] *Offer* u. *Rosenquist*, Über die Unterscheidung des weißen und dunklen Fleisches für die Krankenernährung. Berl. kl. Woch. **1899**, Nr. 43, 44, 49. — [57] *Kaufmann* u. *Mohr*, D. A. f. kl. Med. **1902**, LXXIV, S. 141 u. 348; Beiträge zur Diätetik der Nierenkrankheiten. Zt. f. kl. Med. **1902**, XLIV, S. 441. — [58] *M. Adler*, Zur Frage über den Gehalt an Extraktivstoffen des dunklen und weißen Fleisches. Berl. kl. Woch. **1908**, Nr. 8, S. 393. — [59] *Schmid* u. *Besau*, Zur Diätetik bei harnsaurer Diathese und Gicht. Der Puringehalt der Nahrungsmittel. Th. Mon. März **1910**. — [60] *A. Pabst*, Zur Kenntnis der Wirkung des weißen und schwarzen Fleisches bei chronischer Nierenerkrankung. Berl. kl. Woch. **1900**, Nr. 25, S. 547. — [61] *Köster*, Nordisk Tidskrift for terapi. Okt. **1902**; Ref. Zt. f. Diät. u. phys. Ther. **1903/04**, VII, S. 519. — [62] *A. Kakowski*, Die gegenwärtige Diätetik der Nierenkranken. Berl. kl. Woch. **1912**, Nr. 38. — [63] *G. Linossier* u. *G. H. Lemoine*, La Toxicité normale des aliments. A. des mal. de l'app. dig. et de la nutr. Paris **1910**. — [64] *Hecker*, Über die Herkunft des Harneiweißes bei Kindern. M. med. Woch. **1909**, Nr. 37. — [65] *Stähelin*, Untersuchungen über vegetarische Diät mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems, der Blutcirculation und der Diurese. Zt. f. Biol. IL. — [66] *P. Rayer*, Traité des maladies des reins. I, II. Paris **1840**. — [67] *Kakowski*, Gewürze bei Nephritis. Zt. f. phys.-diät. Ther. **1912**, S. 90 u. 151; Die gegenwärtige Diätetik der Nierenkranken. Berl. kl. Woch. **1912**, Nr. 38; Weitere Beiträge zur Diätetik. Th. Mon. **1913**, Nr. 4; Die Kürbisbehandlung der Ödeme. Zt. f. phys.-diät. Ther. **1914**, XVIII. — [68] *Heubach* u. *Penzoldt*, zit. bei *v. Leube*[7]. — [69] *Christison*, Edinburgh med. j. **1829**, XXXII, S. 262. — [70] *Grainger Stewart*, A practical treatise of Bright's disease of the kidneys. Edinburgh **1871**. — [71] *C. Hirsch*, Therapie der Nieren und Harnwege. Krause-Garrés Lehrbuch d. Ther. inn. Krkh. G. Fischer, Jena **1911**, II. — [72] *Martin Jacoby* u. *Georg Eisner*, Über die Einwirkung von Kalksalzen auf die Niere. Berl. kl. Woch. **1913**, Nr. 29, S. 1339. — [73] *S. Rosenstein*, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheit. Berlin **1894**, S. 201.

[74] *A. Kußmaul,* Über lange fortgesetzte Anwendung kleiner Digitalisgaben. Th. d. G. Jan. **1900**, S. 1 u. 49. — [75] *J. Groedel,* Kontinuierlicher Gebrauch von Digitalis. Kongr. f. inn. Med. **1899**, S. 283. — [76] *O. Löwi,* Über Wirkungsweise und Indikation einiger diuretisch wirkender Mittel. Wr. kl. Woch. **1907**, Nr. 1. — [77] *D. Jonescu* u. *O. Löwi,* Über eine specifische Nierenwirkung der Digitaliskörper. A. f. exp. Path. **1908**, LIX, S. 71. — [78] *H. P. Grunwald,* Zur Frage der medikamentösen Beeinflussung nephritischer Albuminurie. Zbl. f. inn. Med. **1905**, Nr. 48, S. 1169. — [79] *Immermann,* Korr. f. Schw. Ä. **1873**, Nr. 11. — [80] *H Strauß,* Über die Kombinationswirkung von Medikamenten bei der Behandlung der Herz- und Nierenwassersucht. Th. Mon. **1913**, XXVII, H. 3. — [81] *H. Strauß,* Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. A. Hirschwald, Berlin **1902**. — [82] *P. F. Richter,* Experimentelles über den Aderlaß bei Urämie. Berl. kl. Woch. **1900**, Nr. 7, S. 138. — [83] *Anton Thieß,* Studie über die Infusion physiologischer Salzlösungen. Mitt. a. d. Gr. d. Med. u. Chir. XXI, H. 2; Habilitationsschrift. Giessen **1909**, **1910**, S. 239. — [84] *Albert Sippel,* Über Gefahren der subcutanen Kochsalzinfusion bei Eklampsie. D. med. Woch. **1910**, Nr. 1, S. 16. — [85] *Rößle,* Allgemeine Pathologie der Zelle bei Aschoff. 2. Aufl.; Berl. kl. Woch. **1907**, LXV, S. 11. — [86] *H. Strauß,* Die Chlorentziehungskur bei Nieren- und Herzwassersucht. 26. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden **1909**. — [87] *Georgopulos,* Experimentelle Beiträge zur Frage der Nierenwassersucht. Zt. f. kl. Med. **1906**, LX, S. 411. — [88] *Bäumler,* Die Behandlung der Urämie. D. med. Woch. **1910**, Nr. 9 u. 10. — [89] *Seiffert,* Lumbalpunktion bei Urämie. M. med. Woch. **1904**, S. 437. — [90] *W. Frey,* Lumbalpunktion bei Urämie. Korr. f. Schw. Ä. **1912**, XVII, S. 623. — [91] *Traube,* Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. **1871**, II, S. 551. — [92] *Quincke,* Zur Pathologie der Meningen. D. Z. f. Nerv. **1910**, XL, S. 78. — [93] *Volhard* u. *Fahr,* Die Brightsche Nierenkrankheit. J. Springer, Berlin **1914** u. a. a. O. — [94] *Kövesi* u. *Roth-Schulz,* Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz. G. Thieme, Leipzig **1904**, S. 220. — [95] *v. Leube,* Sitzung der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg am 13. Juli **1899**. — [96] *P. Erdélyi,* Über die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte bei Nephritis und über intravenöse Anwendung der Diuretica. D. A. f. kl. Med. CIX, S. 209—222. — [97] *Max Hedinger,* Über die Wirkungsweise von Nieren und Herzmitteln bei nierenkranken Menschen. M. med. Woch. **1912**, LIV, S. 1048. — [98] *Romberg,* Über die Behandlung der chronischen Nephritis. M. med. Woch. **1912**, Nr. 23. — [99] *Th. Gümbel,* Nierenaushülsung bei Urämie. D. med. Woch. **1911**, Nr. 13, S. 594. — [100] *C. Ritter,* Die operative Behandlung der einseitigen akuten septisch-infektiösen Nephritis. M. med. Woch. **1912**, S. 1205. — [101] *Zondek,* Die Decapsulation und Scarification der Nieren. Berl. kl. Woch. **1910**, Nr. 2. — [102] *Harrison,* The treatment of some forms of albuminuria by renipuncture. Br. med. j. **1895**; Zbl. f. Chir. **1897**, S. 519. — [103] *H. Senator,* Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis. D. med. Woch. **1902**, Nr. 8, S. 127. — [104] *H. Kümmel,* Über moderne Nierenchirurgie, ihre Diagnose und Resultate. Berl. kl. Woch. **1906**, Nr. 27 u. 29. — [104a] *H. Strauß,* Diskussion zu einem Vortrag von Determann, Über das Wüstenklima, auf dem 35. Balneologenkongreß zu Hamburg **1914**. — [104b] *H. Determann,* Über das Wüstenklima. Zt. f. diät. phys. Th. **1914**, XVIII. — [105] *C. Gerhardt,* zit. bei *Kutner-Schücking*[106]. — [106] *R. Kutner-Schücking,* Das Eisen zur methodischen Behandlung der chronischen Nephritis. Zt. f. Fortb. **1913**, Nr. 9. — [107] *Pospischill* u. *Weiß,* Über Scharlach. Jahrb. d. Kind. LXXII. — [108] *J. R. Gerstley,* Die Beziehungen der Diät zu Verlauf, Blutbefund und Nephritis beim Scharlach. Mon. f. Kind. XII, Nr. 3, S. 121—128. — [109] *Widowitz,* zit. bei *Preisich*[110]. — [110] *Preisich,* Der Einfluß des Urotropins auf die Entstehung der scarlatinösen Nierenentzündung. Th. d. G. **1905**, S. 211. — [111] *Schick,* zit. bei *Preisich*[110]. — [112] *Burkhardt,* zit. bei *Preisich*[110]. — [113] *O. Garlipp,* Urotropin bei Scharlach zur Verhütung der Nephritis. Med. Kl. **1905**, Nr. 32. — [114] *v. Hansemann,* Diskussion zu einem Vortrag von H. Hirschfeld: Über die Funktionen der Milz. Sitzung des Vereines f. inn. Med. 3. März **1915**.

Lage- und Formanomalien sowie Circulationsstörungen der Niere.

Von **Geh. Rat Prof. Dr. C. Posner**, Berlin.

(Mit 3 Textabbildungen.)

Angeborene Anomalien der Niere.

(Solitärniere, Hufeisenniere, Dystopie.)

Als angeborene Anomalien der Niere kommen in Betracht:

1. Abweichungen der Zahl;
2. Abweichungen der Form;
3. Abweichungen der Lage;
4. sonstige Mißbildungen, unter denen besonders die kongenitale Cystenniere zu beachten ist.

Alle diese Mißbildungen besitzen ein mehr oder weniger großes praktisches Interesse, freilich vorwiegend nach der chirurgischen Seite hin. Die ersten drei hängen durch kaum merkliche Übergänge miteinander zusammen — wie z. B. die ektopische Niere und die Hufeisenniere —, so daß es für unsere Zwecke notwendig erscheint, sie gemeinsam zu besprechen, während die Cystenniere in klinischer Beziehung den anderweitig entstandenen Cystenbildungen und Geschwülsten sich annähert und daher gesondert zu betrachten ist.

I.

Das paarige Organ zeigt in der Norm ungefähr die gleiche Ausbildung auf beiden Seiten. Aber es ist nicht so selten, daß es auf einer Seite scheinbar oder wirklich vollkommen fehlt. Scheinbar — denn es kommen so hochgradige Hypoplasien vor, daß man das Nierenrudiment nur aus der Gefäßverteilung und der Anordnung eines Ureters als solches erkennt; in Wirklichkeit, wenn jede Andeutung dieser Verhältnisse mangelt. Immer ist in Fällen der Art die vorhandene Niere im Zustande einer kompensatorischen Hyperplasie, so daß die Funktionen nicht gestört sind und keinerlei Anzeichen auf den Defekt hinzuweisen braucht.

Es besaß demnach früher dieser Zustand des einseitigen Nierenmangels lediglich ein anatomisches Interesse — er wurde als Rarität gebucht, für den Arzt war er bedeutungslos. Dies hat sich geändert, seitdem die

Nierenchirurgie sich entwickelt hat; jetzt ist es in jedem einzelnen Fall, wenn irgend ein Eingriff geplant wird, unbedingt erforderlich, festzustellen, ob beide Nieren vorhanden sind und funktionieren. Glücklicherweise ist man dazu jetzt mit absoluter Sicherheit im stande und kann so die früher vorgekommenen operativen Unglücksfälle vermeiden.

Die Arbeiten von *Ballowitz*[1] und *Mankiewicz*[2] geben uns ein Bild von der Häufigkeit dieses Zustandes, wobei natürlich noch zu beachten ist, daß keineswegs alle Fälle der Art erkannt oder gar veröffentlicht sind. *Ballowitz* konnte im Jahre 1895 bereits 210 Fälle, *Mankiewicz* 1900 schon 234 Fälle zusammenstellen; seither hat sich die Zahl noch um mehrere erhöht (z. B. *Stefani*[3], *Mayo*[4]). Aus *Mankiewicz'* sorgfältiger Statistik ergibt sich, daß öfter die linke als die rechte Niere fehlte (127 gegenüber 97; über 12 Fälle existierten keine genaueren Angaben) und daß das männliche Geschlecht öfter betroffen war als das weibliche. Mitunter — aber keineswegs regelmäßig — waren mit dieser Mißbildung auch anderweite Hemmungen der Entwicklung verknüpft — namentlich Fehlen eines Hoden, einer Samenblase —, die allenfalls einen Verdacht erwecken können; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wies nichts darauf hin — der Befund wurde vielmehr zufällig bei der Autopsie (oder auch bei der Operation) erhoben.

Seit der Erfindung des Cystoskops sind wir im stande, diese Feststellung rechtzeitig am Lebenden zu machen. In der Regel genügt es für diese Frage, vor einer Operation durch die Blasenbeleuchtung zu ermitteln, ob beide Ureteröffnungen vorhanden sind und aus beiden der typische Harnstrahl entleert wird, auch wohl, ob die Funktionsprüfung mit Farbstoffen positiv ausfällt. Eine absolute Sicherheit ist damit freilich noch nicht gewährleistet. Es besteht noch die Möglichkeit, daß etwa zwei Harnleiter aus einer Niere entspringen, was man freilich schon mutmaßen würde, wenn die beiden Ureteröffnungen nicht bilateralsymmetrisch, sondern auf einer Seite gelagert wären. Will man die Fragen mit geradezu mathematischer Sicherheit beantworten, so muß man den Ureterenkatheterismus und die Pyelographie anschließen; erhält man dann auf beiden Seiten die typischen Bilder des Nierenbeckens an der normalen Stelle, so ist auch der letzte Zweifel behoben.

Natürlich kann auch eine Solitärniere Gegenstand eines chirurgischen Eingriffes werden, namentlich sobald in ihr etwa eine Verstopfung des Ureters durch Stein sich ereignet hat (vgl. z. B. *Mayo*, l. c.).

Ein weit geringeres praktisches Interesse haben die überzähligen Nieren, deren Zahl bis auf 5 steigen kann; am Lebenden sind sie bisher selten diagnostiziert worden (neuerdings z. B. von *Calabrese*[5], zweimal von *Suter*[6]). Selbstverständlich darf man nicht aus dem keineswegs ungewöhnlichen Befund mehrfacher Uretermündungen gleich auf das Vorhandensein ebensovieler Nieren schließen; meist wird es sich vielmehr entweder um gegabelte Ureteren an einem Nierenbecken oder um eine Duplizität des letzteren handeln. Letzterer Befund ist natürlich auch von großer Bedeutung, vorausgesetzt, daß eines dieser Becken erkrankt. Auch für die Diagnose dieser Raritäten ist die Pyelo-

graphie von entscheidender Bedeutung. Im Zusammenhang mit diesen Mißbildungen müssen außer der überzähligen noch die aberranten Ureteren kurz erwähnt werden, die insbesondere bei Frauen nicht eben selten vorkommen und statt in die Blase in die Harnröhre oder Vulva einmünden. Sie machen sich kenntlich durch das überaus lästige Symptom des andauernden Harnträufelns, obwohl charakteristischerweise außerdem regelmäßige Blasenentleerungen stattfinden. Die Fälle werden oft lange Jahre hindurch verkannt und als einfache Enuresis gedeutet und, natürlich erfolglos, behandelt. Einspritzung einer gefärbten Flüssigkeit in die Blase, wonach der abträufelnde Urin farblos bleibt, klärt die Diagnose, namentlich auch gegenüber den erworbenen Blasenscheidenfisteln. Der Zustand erfordert dringend eine Operation, als welche bei dem gegenwärtigen Stande unserer Technik wohl nur die Einpflanzung des Harnleiterendes in die Blase in Betracht kommt.

II.

Der Solitärniere verwandt ist die Hufeisenniere, bildet sie doch auch, scheinbar wenigstens, ein einziges Organ, allerdings, im Gegensatz zu ersterer, in medianer Lage, vor der Wirbelsäule. Diese Anomalie ist nicht allzu selten; nach *Socin* z. B. käme sie in 0·3% aller Fälle vor; *Küster* fand einen Fall auf 1100 Sektionen; *Botez*[7], der neueste Autor, der genaue statistische Angaben macht, rechnet bei Sektionen einen Fall auf 715, bei Nierenoperationen einen auf 143. Alle Autoren stimmen darin überein, daß die Verschmelzung der Nieren vorwiegend am unteren Pol stattfindet, so daß also die Konkavität nach oben schaut. *Mayo* schätzt, daß dies Verhalten in 90% der Fälle zutrifft; anatomisch kommt die Verbindung meist durch echtes Nierengewebe zu stande, nur in 15% der Fälle ist der „Isthmus" bindegewebiger Natur. Wo es sich um echtes Nierengewebe handelt, besteht dasselbe in der Regel durchaus aus Corticalsubstanz.

Fig. 26.

Hufeisenniere.

Die so verschmolzenen Nieren bewahren auch sonst ihre eigentlichen Formen nur unvollkommen; oft erscheinen sie gelappt und namentlich dadurch verändert, daß die beiden Harnleiter an der Vorderfläche herunterziehen;

beiderseits der Mittellinie ist dadurch eine Einbuchtung in die Nierensubstanz bedingt. Auch Gefäßanomalien begleiten diese Mißbildung häufig.

Aber auch abgesehen von diesen grobanatomischen Abnormitäten werden so mißgebildete Nieren sehr häufig der Sitz von Erkrankungen und beanspruchen daher auch ein erhöhtes ärztliches Interesse. *Adrian* und *Lichtenberg*[8] haben z. B. neuerdings berichtet, daß unter 320 Fällen von Hufeisenniere diese 52mal erkrankt waren, besonders oft an Stein, dann an Hydro- und Pyonephrose, seltener an Tuberkulose.

Hierdurch kommt es, daß man gelegentlich schon bei Lebzeiten Verdacht auf die Existenz einer Hufeisenniere schöpft, die ja, solange sie gesund ist, keine besonderen Symptome zu machen braucht. Schmerz, namentlich bei körperlichen Anstrengungen, Bücken, Rückwärtsbeugen, in der Mittellinie (Nabel) empfunden, Verdauungsbeschwerden, durch Darmkompression hervorgebracht, ziehen die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich. Schon die Palpation kann dann die charakteristische Tumorbildung in der Gegend der Lendenwirbelsäule, derselben vorgelagert, ergeben — aber sie allein wird selten ausschlaggebend sein; ja sie kann erhebliche Irrtümer im Gefolge haben, solange der Harnbefund anscheinend normal ist — so ist namentlich die Verwechslung mit Pankreasgeschwülsten bei der Lage des Tumors sehr naheliegend (*Martinoff*[9]). Auch hier spielt Cystoskopie und eventuell Radiographie die wesentlichste Rolle, mit letzterer (*Kümmell* u. a.) wird es stets gelingen, die wahre Natur der Geschwulst zu ermitteln, insoweit wenigstens, daß man aus dem Pyelogramm folgern kann, daß man es mit einer Niere zu tun hat.

Aber die Palpation gibt doch oft überhaupt nur undeutliche Ergebnisse; kann man nun eine Hufeisenniere erkennen, auch wenn man keinen Tumor fühlt? Für diese Frage sind *Zondeks*[10] Untersuchungen von Bedeutung. Er weist zunächst darauf hin, daß die Hufeisenniere ebenso wie die fötale tiefer zu stehen pflegt als die normale — geht sie ja meist auch aus einer Verschmelzung der unteren Pole in der Embryonalperiode hervor. Man könnte darnach meinen, daß schon eine auffallende Verkürzung der beiden Ureteren (röntgenologisch oder auch durch einfache Messung nachweisbar) für Hufeisenniere sprechen würde — indes kann solche einmal auch bei doppelseitiger Ektopie sich finden, andererseits beweist sie an sich nichts, da selbst bei Nierentiefstand der geschlängelte Ureter die normale Länge haben kann. Wichtiger ist das Verhalten der Nierenlängsachsen: normalerweise verlaufen sie von innen oben nach außen unten, bilden also einen nach unten offenen spitzen Winkel; beim Foetus sowie bei der Hufeisenniere ist dagegen der Verlauf von außen oben nach unten innen — der Winkel ist nach oben offen. Wo gelungene Röntgenaufnahmen diesen Befund ergeben, ist der Verdacht einer Hufeisenniere gerechtfertigt. Diese Beobachtungen *Zondeks* sind durch *Marzynski* am Material der *Pick*schen Sammlung vollauf bestätigt worden[11]. Hat sich ein Stein in einem Becken gebildet, so tritt dann dazu als Verdachtsmoment dessen Lage sehr nahe der Lendenwirbelsäule, wie dies *Rumpel*[12] und *v. Frisch*[13] bereits beschrieben haben.

Immerhin wird man oft nicht über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinauskommen und muß namentlich bedenken, daß hochgradige einseitige Hydronephrosen das Bild sehr verwirren können. Oft ist erst bei der Operation der wirkliche Zustand festgestellt worden; die Fälle, in denen an Hufeisennieren operative Eingriffe erfolgreich durchgeführt sind, sind bereits recht zahlreich. Sowohl Pyelotomie als Nephrektomie kann in Frage kommen; die Durchtrennung des Isthmus ist meist mit keinen besonderen Schwierigkeiten verknüpft (vgl. z. B. *Israel* in dessen Nierenchirurgie; *Barth*[14], *Socin*[15], *Brongersma*[16] u. a.).

III.

Über die normale Lage der Nieren und die Mittel, durch welche sie in dieser erhalten werden, habe ich Ausführlicheres in dem die Wanderniere betreffenden Abschnitt mitgeteilt; ich habe dort auch auf den Unterschied hingewiesen, der zwischen dislozierter oder verschobener und ektopischer Niere besteht: die Dislokation ist ein erworbener, die Ektopie ein angeborener Zustand. Die dislozierte Niere kann, wofern nicht sekundäre Verwachsungen sie fixiert haben, wieder in ihre normale Lage verbracht werden, die ektopische in der Regel nicht. Es handelt sich bei letzterer um eine Entwicklungsstörung, an der die Gefäße und der Harnleiter gleichfalls teilnehmen[17].

Man kann verschiedene Grade der Ektopie unterscheiden, je nachdem die Niere noch im Bauchraum oder schon im Becken sich befindet; diese Unterscheidung ist praktisch nicht ganz unwichtig, da, je tiefer der Stand, um so schwerer die Symptome, um so eher die Möglichkeit einer Verwechslung mit andersartigen Zuständen gegeben ist.

In weitaus der größten Mehrzahl der Fälle ist nur eine Niere ektopisch, während die andere an der normalen Stelle liegt; nur sehr selten sind beide Nieren tief herabgetreten (*Sträter*[18]). Eine beachtenswerte Komplikation aber bildet die Kreuzung: die ektopische Niere liegt auf derselben Seite wie die gesunde, nur tiefer (*Papin* und *Palazzoli*[19] u. a.), wobei die Ureteren übrigens an normaler Stelle in die Blase münden können; meist sind gekreuzt ektopische Nieren zudem miteinander verwachsen. Sehr oft ist die ektopische Niere erkrankt — aplastisch, hydronephrotisch. Die linke Seite ist häufiger betroffen als die rechte; bei Weibern ist die Anomalie häufiger als bei Männern (*Heiner*[20]); die Bevorzugung der linken Seite steht im Gegensatz zu den bei der Wanderniere obwaltenden Verhältnissen.

Ein Verdacht auf das Vorhandensein einer Nierendystopie kann zunächst durch subjektive Symptome erweckt werden: Schmerzen, entweder dauernd oder kolikartig, Druckerscheinungen, Verdauungsstörungen — ein vielgestaltiges Bild, wie es die dislozierte Niere auch bieten kann. Auch psychische Störungen ähnlicher Art fehlen hier nicht — ist doch auch die Ektopie als ein Stigma degenerationis aufzufassen (*Israel*). Bei sorgsamer Palpation kann dann wohl — eventuell in Narkose — der nierenartige Tumor gefühlt werden; seine Unter-

scheidung, namentlich von Ovarialgeschwülsten aber dürfte meist große Schwierigkeiten machen. Hier hilft dann wieder die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus, den wohl *Hochenegg*[21] zuerst in diesem Sinne ausgeführt hat. *Müllerheim*[22] gelang es dann, in einem zweifelhaften Fall durch Einführung eines röntgendichten Harnleiterkatheters den absolut sicheren Beweis dafür zu erbringen, daß man es mit der Niere zu tun hatte; seither sind weitere Beobachtungen der Art (*Albrecht*[23] u. a.) wiederholt gemacht worden. Auch hier kann natürlich die Pyelographie das letzte entscheidende Wort haben.

Wie schon bemerkt, ist die dystopische Niere häufig erkrankt. Sie zeigt Neigung zu cystischer Degeneration (*Lindemann*[24]), zu Hydronephrose und Steinbildung und wird daher mitunter Gegenstand chirurgischen Eingriffes. Da es nur sehr ausnahmsweise gelingt, sie zu verlagern, so wird dieser Eingriff fast immer in der totalen Exstirpation bestehen, wozu man sich auch um so eher entschließen mag, als der funktionelle Wert des ektopischen Organs gewöhnlich nur gering ist. Nur im Falle einer Lithiasis kommt die Pyelotomie in Frage. Handelt es sich jedoch um eine gekreuzte Ektopie mit Verwachsung mit der gesunden Niere, so wird lediglich eine partielle Nephrektomie möglich sein[25].

Literatur: [1] *Ballowitz,* Über angeborenen einseitigen, vollkommenen Nierenmangel. Virchows A. **1895**, XCII, S. 309. — [2] *O. Mankiewicz,* Über Nierenoperationen bei Mangel oder Erkrankungen der zweiten Niere. Mon.-Ber. über Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. **1900**, V, S. 1913. — [3] *Stefani,* Sur un cas d'atrophie rénale congénitale. Rev. int. de méd. et chir. **1907**, XVIII, S. 44. — [4] *C. H. Mayo,* Surgery of single and horseshoe-kidney. Ann. of surg. **1913**, April. — [5] *Calabrese,* Rein surnuméraire constaté pendant la vie. Ann. d. org. gén.-urin. **1908**, S. 1841. — [6] *Suter,* Über überzählige Nieren. Fol. urol. **1913**, VIII, 1. — [7] *Botez,* Considérations sur la pathologie et la thérapie du rein en fer à cheval. J. d'urol. **1912**, I, 2 und 5. — [8] *Adrian* u. *Lichtenberg,* Die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und der Harnleiter. Zt. f. urol. Chir. **1913**, I, 3 u. 4. — [9] *Martinoff,* Operativer Eingriff bei Hufeisenniere. Zbl. f. Chir. **1910**, 9. — [10] *M. Zondek,* Zur Diagnose der Hufeisenniere. A. f. kl. Chir. **1911**, CV, 3. — [11] *G. Marzynski,* Zur Anatomie und Diagnose der Hufeisenniere. D. Z. f. kl. Chir. **1915**, CXXXIII. — [12] *Rumpel,* Ein Fall von Nephrolithiasis bei bestehender Hufeisenniere. Zbl. f. Chir. **1902**, 29, Nr. 42. — [13] *v. Frisch,* Anurie bei Hufeisenniere. Verh. d. D. Ges. f. Chir., IV. Kongr., Wien **1911**. — [14] *Barth,* Über Operationen der Hufeisenniere. A. f. kl. Chir. **1904**, LXXIV, S. 363. — [15] *Socin,* Eine Nephrektomie bei einseitig erkrankter Hufeisenniere. Bruns Beitr. **1889**, 4. — [16] *Brongersma,* Ein Fall von Trennung einer Hufeisenniere. Zt. f. Urol. **1914**, 6. — [17] *Zondek,* Die Topographie der Niere und ihre Bedeutung für die Nierenchirurgie. Berlin **1908**. — [18] *Sträter,* Beiträge zur Pathologie und Therapie der congenitalen Nierendystopie. D. Z. f. Chir. **1906**, LXXXVII, S. 35 (dort Literatur). — [19] *Papin* et *Palazzoli,* Le rein ectopique croisé. Ann. d. org. gén.-urin. **1910**, I. — [20] *Heiner,* Dystopie congénitale du rein. Fol. urol. **1909**, Okt. — [21] *Hochenegg,* Zur klinischen Bedeutung der Nierendystopie. Wr. kl. Woch. **1900**. — [22] *Müllerheim,* Die Diagnostik der congenitalen Nierendystopie. Berl. kl. Woch. **1904**, 30. — [23] *Albrecht,* Congenitale Nierendystopie. M. med. Woch. **1911**, 50. — [24] *Lindemann,* Zur Pathologie und Therapie der congenitalen Nierendystopie. D. Z. f. Chir. **1911**, CX. — [25] *Sträter,* Die Indikation der Nephrektomie bei der congenitalen Nierendystopie. Zt. f. Urol. **1909, III.**

Wanderniere.

Daß die Nieren nicht stets an dem ihnen zugewiesenen Platze gefunden werden, vielmehr verlagert sein können, ist eine Beobachtung, die, wie es scheint, auf *Riolan* zurückgeht, dann von *Rayer*[1] genauer verfolgt wurde; ihm verdanken wir die ersten exakten Beschreibungen des als „Ren mobilis" bezeichneten Zustandes. Nach ihm hat namentlich *Oppolzer*[2] dazu beigetragen, daß diese Affektion den Ärzten geläufig wurde. Indes bildete sie entweder einen Zufallsbefund auf dem Leichentisch oder doch wesentlich Domäne des inneren Klinikers und, seit *Landaus* bekannter Monographie[3], des Gynäkologen; nur selten entschloß sich einmal ein Chirurg ihretwegen zur Nierenexstirpation; ein erhebliches Interesse gewann sie plötzlich seit dem Jahre 1881, als *E. Hahn*[4] zuerst den Versuch machte, die hierdurch bedingten Beschwerden durch eine genial ersonnene Operation, die Nephropexie, zu beseitigen. Seither ist erst die Pathologie und Therapie der dislozierten Niere Gegenstand zahlloser Untersuchungen geworden; und schließlich haben die verbesserten diagnostischen Hilfsmittel der Neuzeit, insbesondere die Einführung röntgenschattengebender Harnleiterkatheter, es ermöglicht, zwischen den verschiedenen, früher vielfach durcheinandergeworfenen Formen scharf zu unterscheiden.

Denn hieran muß jetzt vor allem festgehalten werden: es kommt weniger darauf an festzustellen, ob in einem gegebenen Augenblick die Niere an falschem Ort liegt, als vielmehr darauf, ob sie b e w e g l i c h ist, insbesondere, ob sie wieder an die ihr gebührende Stelle zurückgebracht werden kann. Hiernach ergeben sich eben zwei Gruppen der Lageveränderungen: die d y s t o p i s c h e Niere einerseits, ein angeborener Zustand von Mißbildung, die b e w e g l i c h e Niere anderseits, ein zwar (wie wir sehen werden) auch durch eine Disposition bedingter Zustand, der aber in sehr verschiedenem Grade ausgebildet sein kann — von einfacher Senkung bis zu völligem, haltlosem „Flottieren" im Bauchraum. Ein scheinbarer Übergang zwischen diesen Formen kommt nur dann zu stande, wenn etwa eine bewegliche Niere durch entzündliche Verwachsung sekundär an einem falschen Ort sich befestigt hat.

Um nun die Lageveränderungen überhaupt zu verstehen, ist es notwendig, sich über die n o r m a l e L a g e der Nieren, ihr Verhältnis zu den Nachbarorganen und über die Bedingungen klar zu sein, durch welche sie normalerweise an ihrem Platz festgehalten werden; ich folge hierbei besonders den lichtvollen Darstellungen, welche wir in erster Linie *Waldeyer* und *Gerota*, ferner *Albarran* verdanken.

Die Nieren liegen im hinteren oberen Teil des Bauchraumes in den Lendengruben, welche nach oben von den zwei letzten Rippen, nach unten vom Darmbeinkamm, nach innen von den Lendenwirbeln begrenzt werden; die Musculi psoas und quadratus lumborum verbinden die genannten Skeletpartien. Das Vorspringen der Wirbel und dieser Muskeln bedingt, daß die Nieren mit ihrem inneren Rande etwas mehr (um einen Winkel von 45°) nach

vorn gedreht sind; auch die Richtung der Niere selbst geht nicht gerade von oben nach unten, sondern ihr oberer Pol liegt der Wirbelsäule näher an, als der untere. Normalerweise beträgt die Entfernung des oberen Pols von der Medianlinie der Wirbelsäule 2·5 *cm*, diejenige des Hilus 3·25, diejenige des unteren Pols 4 *cm*. Der obere Pol entspricht der Mitte des elften Rückenwirbels, der untere dem unteren Rande des Querfortsatzes des dritten Lendenwirbels; er ist etwa 5 *cm* vom Darmbeinkamm entfernt; der Nierenhilus liegt dem zweiten Lendenwirbel gegenüber. Die rechte Niere steht etwas tiefer als die linke. Der hinteren Nierenfläche liegen in ihrem oberen Teile die elfte und zwölfte Rippe an, letztere zeigt bekanntlich vielfache Varietäten, kann sogar ganz fehlen.

Was das Verhältnis zum Bauchfell betrifft, so liegen die Nieren bekanntlich retroperitoneal — ein Umstand, der für ihre operative Zugänglichkeit von höchster Bedeutung ist. Linkerseits sind die unteren zwei Drittel der Vorderfläche vom Bauchfell überzogen, welches sich hier nach oben zu in das untere Blatt des Mesocolon transversum fortsetzt, nach links in das Mesocolon descendens, nach unten in das Peritoneum parietale der Lendengrube, nach rechts in dasjenige der Ansa duodenojejunalis übergeht. Die rechte Niere ist nur in der Mitte der Vorderfläche vom Bauchfell überzogen, welches sich nach oben (als Lig. hepato-renale) in den Überzug der unteren Leberfläche fortsetzt, links das Lig. duodeno-renale bildet, rechts zum Parietalblatt und zum Mesocolon transversum zieht.

Wichtiger als diese mehr vom chirurgischen Standpunkte aus beachtenswerten Beziehungen sind, soweit die Fixation der Niere in Betracht kommt, die Fascien der letzteren. Wir unterscheiden deren zwei, die Fascia propria und die *Toldt*sche Fascie. Die erstere umgibt die Niere als doppeltes Blatt: sie kommt vom äußeren Rand, umhüllt die Vorderfläche und geht vor dem Hilus mit seinen Gefäßen, der Aorta und Vena cava, in der Medianlinie in die Fascie der anderen Seite über; das hintere Blatt bekleidet die Hinterfläche und folgt dem Verlauf der großen Gefäße (*Zuckerkandl*sche Fascie). Am oberen Pol vereinigen sich beide Blätter, gehen in die Fascien der Nebennieren über und befestigen diese am Zwerchfell; am unteren Pol vereinigen sie sich nicht, das vordere Blatt folgt dem Peritoneum, das hintere verliert sich im Fettgewebe: hier bleibt also eine für die Entstehung von Senkungen wichtige Lücke offen. Die *Toldt*sche Fascie umhüllt lediglich, wie eine Verstärkung des Bauchfells, linkerseits die unteren zwei Drittel, rechts nur das untere Drittel der Vorderfläche der Niere.

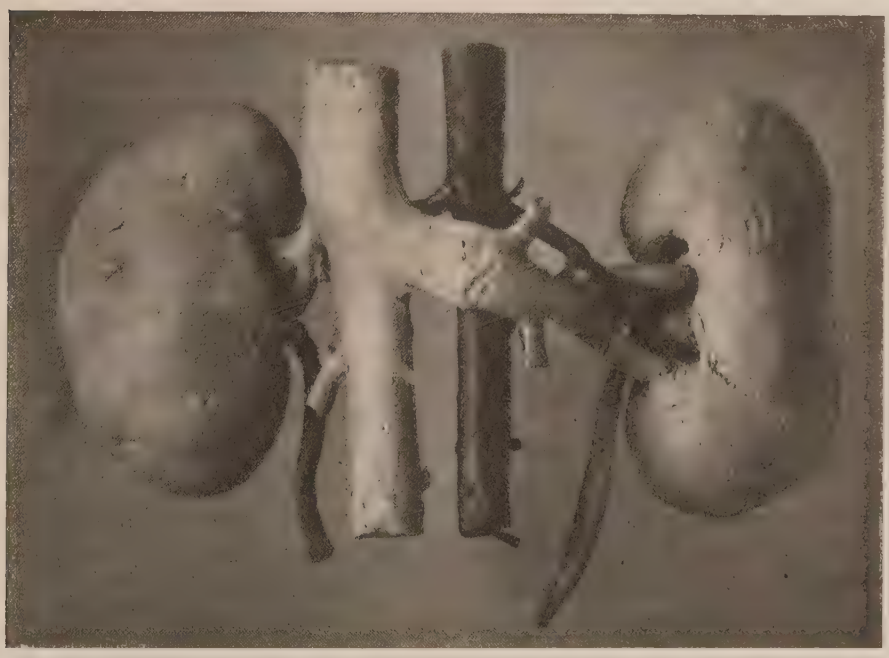
Zwischen den Fascien und der Niere selbst befindet sich dann die Fettkapsel, die erst vom zehnten Lebensjahr an stark entwickelt ist, aus gelbem, streifigen Fett bestehend; hinten stärker ausgebildet als vorn, unten mehr als oben, außen mehr als innen. Sie ist von zahlreichen Blut- und Lymphgefäßen und Bindegewebszügen durchsetzt.

Weiter interessiert uns hier das Verhältnis der Niere zur Nebenniere. Man hat früher angenommen, daß beide sehr fest miteinander ver-

bunden seien und da die Nebenniere durch das erwähnte Band mit dem Zwerchfell zusammenhängt, auch hierdurch die Beweglichkeit der Niere behindert sei. Dies ist jedoch nicht richtig: es befindet sich zwischen beiden nur ein lockeres Zellgewebe und daher wird bei jeder Nierensenkung eine Trennung zwischen beiden Organen eintreten — die Nebenniere folgt nicht.

Als Fixationsmittel kämen dann noch weiter die Nierengefäße in Betracht, die aber, wie wir sehen werden, sehr dehnbar und nachgiebig sind (vgl. Fig. 27); und endlich der intraabdominale Druck, der wenigstens zum Teil durch den Tonus der Bauchmuskeln bedingt wird.

Fig. 27.



Die Nieren mit injizierten Arterien, Venen und Harnleitern.
(Eigenes Präparat)

Als wesentlich für die anatomische Befestigung der Niere wird nach alledem von den meisten Autoren eigentlich nur ihre Umhüllung durch die Fascien bezeichnet. Und es wird aus dieser gesamten Betrachtung nun klar, daß dieser Befestigungsapparat nur ziemlich schwach ist und daß man sich gar nicht darüber wundern darf, wenn gerade die Nieren verhältnismäßig leicht, u. zw. nach unten, durch die erwähnte Lücke ausweichen.

In der Tat besteht denn auch schon eine physiologische Verschieblichkeit. *Israel* hat zuerst gezeigt, daß bereits die Respiration in diesem Sinne wirkt. Früher galt eine Niere als disloziert, auch wenn man nur ihren unteren Pol von den Bauchdecken her deutlich umgreifen konnte, jetzt wissen wir, daß dies, unter normalen Verhältnissen, bei nicht zu fettleibigen Personen sehr oft gelingt, und seit dieser Erkenntnis sind natürlich

die Grenzen zwischen „normal“ und „pathologisch“ erheblich schwerer zu ziehen. Auch daß, wenigstens beim Kinde, wie *Wetzel*[5] gezeigt hat, schon der einfache Übergang in die Hangstellung genügt, um die Bauchorgane und mit ihnen die Nieren tiefer treten zu lassen, ist hier zu erwähnen; freilich fehlt ja, wie oben schon bemerkt, in diesem Alter noch die schützende Fettkapsel. Jedenfalls ist zu betonen, daß geringe Grade von Tiefstand bzw. Verschieblichkeit der Niere noch nicht als unbedingt krankhaft zu bezeichnen sind; könnte man beim Lebenden das Verhalten zur Nebenniere feststellen, so wäre ja jeder Zweifel ausgeschlossen; da dies nicht der Fall, so wird man oft genug die Frage, ob bereits ein pathologischer Zustand vorliegt, unentschieden lassen müssen.

Anders liegen natürlich die Dinge, wenn es gelingt, einen großen Teil oder gar die ganze Niere im Bauchraum zu tasten.

Ich komme hiermit zur Frage der Diagnose, freilich zunächst nur, soweit es sich um den anatomischen Zustand handelt, während die Beurteilung, ob und was für Krankheitserscheinungen hierdurch bedingt werden, noch vorbehalten bleibt.

In welcher Weise am besten die Palpation der Niere vorgenommen werden soll, darf im wesentlichen als bekannt vorausgesetzt werden. Jedenfalls soll diese Untersuchung bimanuell und unter Ausnutzung der Atembewegungen geschehen; es ist zweckmäßig, diese bei verschiedener Körperstellung des Patienten auszuführen, sowohl in aufrechter Haltung, bei der eventuell die Niere am tiefsten sinkt, als auch in der Rücken- und der *Israel*schen Halbseitenlage, mit leicht angezogenen Oberschenkeln und erschlafften Bauchmuskeln. Die Gestalt des fühlbaren Körpers ist ja meist so charakteristisch, daß ein Zweifel über seine Natur kaum aufkommt; aber zunächst ist, wenn man eine Wanderniere diagnostizieren will, doch erforderlich, daß das Zurückbringen in die normale Position gelingt. Man hat sich früher, um dies zu kontrollieren, auch vielfach der Perkussion bedient, *Bartels* z. B. gibt an, daß man normalerweise bei Perkussion in Bauchlage des Patienten (mit untergelegtem Rollkissen) beiderseits des Lendenteils der Wirbelsäule zwischen zwölfter Rippe und Darmbeinkamm einen völlig dumpfen Streifen von 6—7 *cm* Breite findet, der bei Tieftreten der Niere Darmschall, bei gelungener Reposition dann wieder Dämpfung zeigt. Meist werden die Palpationsergebnisse eindeutiger ausfallen. Natürlich muß man sich bewußt sein, daß das Fühlen eines nierenförmigen Körpers im Bauchraum noch kein vollgültiger Beweis dafür ist, daß man es wirklich mit der Niere zu tun hat. Es können durch abgeschnürte Leberlappen, durch Ovarientumoren, durch Geschwülste, ja schon durch Kotballen im Dickdarm Täuschungen hervorgerufen werden, die sich mitunter erst bei der Operation aufgeklärt haben; auch eine Wandermilz mag gelegentlich mit der Wanderniere verwechselt werden. In Zweifelfällen gibt die von *Menge*[6] zuerst gemachte Beobachtung, daß eine Palpation der Niere fast sofort Albuminurie, ja Cylindrurie hervorruft, einen guten Anhaltspunkt, natürlich nur, wenn man festgestellt hat, daß der Urin

vorher eiweißfrei war. Ich[7] kann bestätigen, daß diese Reaktion äußerst empfindlich ist; legt man einen Harnleiterkatheter ein, so kann man schon nach wenigen Minuten feststellen, daß der abtropfende Harn etwa *Esbach*sche Lösung deutlich trübt. Im übrigen wird der Harnleiterkatheterismus in Zweifelfällen dadurch die Diagnose sichern, daß man sich röntgenundurchlässiger Katheter bedient, dann kann man (vgl. S. 327) ganz unmittelbar beweisen, daß der gefühlte Tumor wirklich der Niere entspricht. Die Pyelographie erhöht diese Sicherheit noch — was ihre Indikationen und Kontraindikationen angeht, so verweise ich auf das auf S. 326 ff. hierüber Bemerkte.

Mit allen diesen diagnostischen Hilfsmitteln ist es heutzutage kaum mehr denkbar, daß man sich in der Diagnose irrt — vorausgesetzt natürlich, daß man überhaupt die Möglichkeit einer Wanderniere in Erwägung gezogen hat. Auch den Grad der Affektion — einfache Senkung, Tiefstand im Bauchraum, freie Beweglichkeit oder fixierte Lage — wird man so stets ermitteln können. Die Diagnose wäre aber ganz unvollständig, wollte man sich auf die Nieren allein beschränken. Es ist dringend notwendig, auch den übrigen Baucheingeweiden seine Aufmerksamkeit zu schenken und zu untersuchen, ob nicht etwa eine allgemeine Enteroptose im Sinne *Glénards*[8], Tiefstand der Leber, der Milz, des Kolon, oft auch ein Hängebauch vorliegt.

Ich berühre hier die Frage, welche die Lehre von der Wanderniere in den letzten Jahren besonders beherrscht hat: handelt es sich bei ihr um eine Affektion sui generis oder bildet sie nur eine Teilerscheinung des eben genannten Zustandes?

Der letztere Standpunkt ist namentlich von *Glénard* selber in aller Schärfe vertreten worden; er setzt natürlich die Bilateralität der Nierensenkung voraus, und hierin allein liegt schon eine Schwäche seiner Beweisführung, denn wie wir sehen werden, ist die Wanderniere gerade in den ausgesprochensten Fällen sehr oft einseitig. Im übrigen muß man anerkennen, daß seine Anschauung, der sich neuerdings z. B. *van Houtum*[9] angeschlossen hat, viel Verführerisches hat. Sie erklärt vor allem in ungezwungenster Weise, warum nicht bloß Nierensymptome, sondern Gastralgie, nervöse Dyspepsie, allgemeine Neurasthenie, auch genitale Beschwerden bei Frauen (Uterussenkung) bei solchen Patienten gefunden werden, bei denen eine erste, oberflächlichere Untersuchung zunächst einmal die Fühlbarkeit und den Tiefstand der Nieren ergeben hat. Dieser Zustand allgemeiner Enteroptose ist in der Tat oft ein allgemeines Degenerationsstigma — die Störung des intraabdominalen Drucks oder Gleichgewichts folgt aus der Schwäche der Bauchwandungen; in solchen Fällen ist häufig Erblichkeit nachweisbar. Andere Male ergeben sich andere ätiologische Momente: wiederholte Schwangerschaften, vorangegangener Ascites, Laparotomien mit bleibendem Bauchbruch, Fettschwund, Hernien, Schnüren, Stuhlträgheit, angeblich auch Autointoxikation vom Darm aus bedingen diese allgemeinen Senkungen. Und der Erfolg der Behandlung — Rückenlage, Mastkur, passende Bauchbinden oder bis zur Schamfuge reichende Korsetts (*Landau*) — beweist dann die Richtigkeit der Voraussetzungen.

Aber so richtig und wichtig es ist, auf die Enteroptose zu achten, so sicher trifft man, wie gesagt, auf Fälle, die sich in dieses Schema nicht einfügen lassen, sondern bei denen eben nur der Tiefstand oder das Flottieren einer Niere den einzigen Befund bildet. Dabei ist zunächst — gerade wie bei der Enteroptose — die congenitale Prädisposition zu berücksichtigen, die sich auch hier (*Albarran*) durch gleichzeitige, wenn auch beschränkte Ptosen anderer Unterleibsorgane oder sonstige Mißbildungen sowie durch ausgesprochene Erblichkeit als Degenerationsstigma verraten kann. Daß eine Disposition überhaupt vorhanden sein muß, wird jetzt von den meisten Ärzten angenommen, u. zw. dürfte hier weniger an eine Insuffizienz der gesamten Bauchmuskulatur oder eine Störung des „intestinalen Gleichgewichts" zu denken sein, als gerade an die oben ausführlich besprochene lokale Schwäche, die Lücke in der Fascienhülle, die die Niere umgibt — sie in erster Linie würde das Herabgleiten ermöglichen. Allerdings kann man dies am Lebenden nicht direkt nachweisen, muß sich vielmehr mit den bei der operativen oder postmortalen Autopsie erhobenen Befunden begnügen.

Jedenfalls dürfen wir, auf die anatomisch festgestellten Tatsachen gestützt, jetzt alle Momente, welche das Erscheinen einer Wanderniere zeitigen, nicht als eigentliche Ursachen, sondern nur als auslösende Bedingungen auffassen. Dies gilt zunächst von dem mit besonderer Vorliebe früher beschuldigten Trauma. Sicherlich ist ein solches oft voraufgegangen; sicherlich wird ein Tiefstand oder ein Flottieren der Niere oft erst bemerkt, wenn nach Schlag, Fall, Stoß oder auch nur nach ungewohnten körperlichen Anstrengungen — zu denen auch schwere Entbindungen zu rechnen sind — Beschwerden und Schmerzen zurückbleiben, welche dann den Arzt zu einer örtlichen Untersuchung veranlassen. Diesen Standpunkt hat am prägnantesten *Legueu*[10] mit dem Satze ausgedrückt: Die Wanderniere ist immer spontan, selbst wenn sie traumatisch zu sein scheint. Ganz ähnlich aber sprechen sich auch *Israel, Ewald, Goldscheider* aus. Ich werde auf die Frage der traumatischen Nephritis bei Wanderniere später noch zurückkommen; für jetzt genüge diese Feststellung. Natürlich ist diese Auffassung für die Begutachtung strittiger Fälle sehr wichtig — man wird die Wanderniere kaum je als direkte Unfallfolge ansehen, allerdings aber eine Verschlimmerung des Leidens durch Trauma zuzugeben haben.

Von sonstigen ätiologischen Momenten spielen diejenigen die Hauptrolle, welche eine Druckerniedrigung im Abdomen bedingen. Hierher gehört in erster Linie die Schwangerschaft oder vielmehr deren Folgezustände. Während der Schwangerschaft ist der Bauchraum stark ausgefüllt, die Niere — mit den übrigen Organen — nach oben gedrängt; ist mit Eintritt der Geburt dieser Überdruck in sein Gegenteil verwandelt, schließt sich gar eine abnorme Schlaffheit der Bauchdecken an, so kann dadurch das Herabtreten der Niere sehr begünstigt werden; rasch aufeinanderfolgende Wochenbetten wirken natürlich besonders ungünstig, auch die Menstruation, bei der an abdominale Plethora nachher relative Blutleere sich anschließt, soll (*van*

Houtum) ebenso wirken. Ähnlich ist natürlich das Verhalten bei großen Unterleibstumoren nach der Operation oder bei punktiertem Ascites. Weiter ist der Druck der Leber, der ja schon den physiologischen Tiefstand der rechten Niere beeinflußt, nicht zu vergessen; *Bouchard* hat gewiß mit Recht Leberschwellungen der verschiedensten Art dafür beschuldigt, daß sie die Niere leicht aus ihrer Nische herabdrängen können. Das vielfach angeklagte Korsett kann auch, aber nur in diesem Sinne wirksam sein — die Schnürleber ist diesen Leberschwellungen gleich zu achten. Ein richtig gebautes Mieder kann diese Wirkung nicht haben, wir werden sogar sehen, daß gut gearbeitete, tiefreichende Korsetts vielmehr den Wert von Bandagen haben können.

Endlich sollen auch schwächende, mit hochgradiger Abmagerung (Fettschwund) einhergehende Krankheiten zu Wanderniere führen; dies ist, wenn die Bauchdecken stark erschlaffen, die Fettkapsel der Niere abnimmt, wohl denkbar; aber wahrscheinlich wird in vielen solcher Fälle einfach die vorher schon gesenkte Niere deutlicher fühlbar.

Aus allem Obigen ist klar ersichtlich, daß und warum die Wanderniere vorwiegend eine Affektion des weiblichen Geschlechts ist. Nicht bloß die allgemeine Schwäche der Gewebe, die bei Mädchen und Frauen so häufige Blutarmut und Bleichsucht, auch der Einfluß der Menstruation und Schwangerschaft, ferner schlecht sitzender Korsetts bieten Anhaltspunkte genug, um dies zu verstehen. In der Tat sprechen alle Statistiken in diesem Sinne. *Küster* fand das Verhältnis beim Mann wie 1 : 207, bei der Frau wie 1 : 22; *Landau* sah nur 43 Männer gegen 273 Frauen mit dieser Affektion, *Lanceraux* 2 gegen 55, *Guyon* 3 gegen 27. *Glénard* schätzt, daß von 100 Frauen 22 eine Wanderniere haben, *Lindner* und *Kuttner* fanden dieselbe Zahl. *Godard* und *Verhoogen* gar 46%. — Differenzen, die zum Teil wohl darauf beruhen, daß der eine zur Diagnose mehr verlangt als der andere. Seit die physiologische Verschiebbarkeit festgestellt ist, ist, wie öfters betont, der Willkür hier etwas freier Spielraum gelassen!

Ebenso fest wie die überwiegende Beteiligung des weiblichen Geschlechts steht die Tatsache, daß die rechte Niere erheblich häufiger betroffen ist als die linke, und ich habe bereits darauf hingewiesen, daß hierin ein ganz besonders starker Beweisgrund gegen die ausschließliche Geltung der *Glénard*schen Theorie zu finden ist. Die Bevorzugung der rechten Niere kann verschiedene Ursachen haben, am wichtigsten ist wohl die Ausbildung des rechten Leberlappens, die an sich schon einen Tiefstand bedingt; vielleicht spielt auch die etwas größere Länge der Arteria renalis eine Rolle, ebenso die stärkere Ausbildung der *Zuckerkandl*schen Fascie links. Jedenfalls beläuft sich, wie schon *Küster* angab und allerseits bestätigt wird, der Prozentsatz auf 80—90% der rechten Seite; mindestens gilt dies bei Frauen, bei der selteneren Affektion der Männer scheint dagegen die linke Seite etwas zu überwiegen. Daß beide Nieren „wandern", ist tatsächlich selten.

Das Herabsinken der Niere hat naturgemäß einige anatomische Veränderungen im Gefolge. Zunächst werden die Gefäße davon be-

troffen, sie geben allmählich dem Zuge nach und verlängern sich, unter Umständen derart, daß sie eine Länge von 12 bis 15 *cm* erreichen (*Legueu*). Arterie und Vene beteiligen sich hierbei nicht stets in gleichem Maße, die Arterie vielmehr in höherem Grade, während am Venensystem eine Verzerrung der Cava von dem stattgehabten Zuge Zeugnis ablegt. Man hat wohl daran gedacht, in einem tieferen Ursprung und der schon normalerweise größeren Länge der Arteria renalis dextra auch ein pathogenetisch wirksames Moment für die Senkung der rechten Niere überhaupt zu sehen. Doch dürfte dies kaum zutreffen, insbesondere ist zu beachten, daß beide Nierenarterien fast regelmäßig genau in der gleichen Höhe von der Aorta abgehen. Fälle, wie z. B. *Pasteau* sie beschreibt, in denen in der Tat die rechte Nierenarterie einen besonders tiefen Ursprung hat, auch wohl andere Anomalien am Gefäßsystem gleichzeitig bestehen, dürften bereits in das Gebiet der congenital dystopischen Nieren zu rechnen sein.

Ebenso wie die Gefäße folgt auch der Harnleiter der sinkenden Niere; aber — umgekehrt wie bei jenen — tritt hier natürlich, da ja die Entfernung zur Blase sich verkürzt, keine Zerrung und schließlich Verlängerung ein, vielmehr bilden sich Schlängelungen und Knickungen. Diese gestatten zunächst noch dem Urin freien Abfluß; aber es können sich hieraus echte Stenosen entwickeln, sei es, daß die Knickung zu scharf wird, sei es, daß aberrierende Gefäße den Ureter umschlingen, sei es endlich — und dies scheint von besonderer Wichtigkeit — daß periureterale Verwachsungen sich bilden, die den Harnleiter vollständig komprimieren können. Diese Veränderungen geben dann Anlaß zur Ausbildung von Hydronephrosen, anfangs intermittierender, später bleibender, worüber an anderer Stelle das Nötige gesagt ist (vgl. S. 349). Doch auch die Niere selbst geht einige Veränderungen ein. In den Anfangsstadien freilich behält sie noch völlig die wesentlich vertikale Stellung der Norm — je tiefer sie tritt, um so deutlicher wird eine Rotation um die transversale Achse bemerkbar, die Folge der Fixation an ihrem Stiel: der obere Pol sinkt mehr zurück, der untere tritt mehr nach vorn; auch der äußere Rand nimmt eine schiefe Lage an, der obere Pol liegt mehr nach außen, der untere mehr nach innen. Andere Male ist auch eine Drehung um die vertikale Achse auffallend: der innere Rand der Niere wird mehr nach vorn gezerrt. Seltener wird eine Retroversion beobachtet. Sehr häufig sind perinephritische Verwachsungen, die, wie betont, zu einer Fixation der Niere in der falschen Lage führen können. Daß unter Umständen in der durch die Veränderungen am Ureter bedingten Hydronephrose sich eine Infektion einnisten, also Pyelitis bzw. Pyonephrose entstehen kann, ist ohneweiters klar.

Schwieriger ist es, über Veränderungen an der Niere selber zu urteilen. Für viele Ärzte ist es fast ein Axiom, daß die Wanderniere an sich, von der Lageanomalie abgesehen, keinerlei anatomische Abnormitäten aufweist. Dies trifft auch bei geringem Tiefstand, ja mitunter auch bei stärkerer Verlagerung, zu — beim Lebenden durch die vollständig unveränderte Beschaffenheit des

Urins, bei etwaiger Operation oder zufälliger Autopsie durch die Besichtigung oder Untersuchung der Niere nachweisbar. Aber andererseits darf man nicht außer acht lassen, daß die verlagerte Niere doch vielen Insulten ausgesetzt ist, die sie normalerweise nicht treffen. Ich habe oben schon der Beobachtung gedacht, daß bereits eine zarte Massage Albuminurie und Cylindrurie im Gefolge hat — um wie viel mehr muß dies von gröberen oder häufig wiederholten traumatischen Reizungen gelten! Sichtet man die in der Literatur niedergelegten Fälle „traumatischer Nephritis" oder, besser gesagt, „traumatischer Nephrosen" mit noch so viel Skepsis, so wird man sich, meine ich, der Einsicht nicht verschließen können, daß hier wenigstens mitunter die Wanderniere den Locus minoris resistentiae gebildet hat, in dem sich entzündlich-degenerative Vorgänge abspielen, zuerst einseitig, dann auf Wegen, die hier zu erörtern nicht der Ort ist, auch bilateral, mit allen klassischen Zeichen des Morbus Brightii, wie namentlich Ödemen und dem charakteristischen Harnbefund. *David Newman*[11] hat zuerst auf diesen Zusammenhang hingewiesen. Sein Ausspruch: „Brights disease is more common in cases of movable kidney than in patients with kidney in place" geht vielleicht etwas zu weit, bezeichnet aber doch scharf die Sachlage. Eine ganze Reihe gut beglaubigter und analysierter Fälle spricht in diesem Sinn — ich habe sie vor kurzem zusammengestellt und kritisch beleuchtet[12]. *Horn*[13] hat an dem Krankenmaterial *Rumpfs* die Frage von neuem studiert und ebenfalls den Zusammenhang von Unfall mit Nephrose anerkannt. Gewöhnlich kündigen sich diese Traumen durch Hämaturie an — unbedingt notwendig ist dies nicht, sondern mehrfach ist das Auftreten von Ödemen als erstes Zeichen der schweren Nierenerkrankung mitgeteilt. Soweit sich erkennen läßt, handelt es sich dabei meist um tubuläre Erkrankungen, was ja auch verständlich ist, wenn man bedenkt, daß hier kein erregendes Agens — pathogene Mikroorganismen oder deren Toxine — mittels des Blutkreislaufs in die Nieren dringt, sondern daß Ernährungsstörungen des Drüsenepithels infolge des Traumas eintreten; daher ist auch, wie es scheint, die Prognose dieser Nephrosen nicht allzu ungünstig, die Fälle sind einer fast völligen Reparation fähig. Ein näheres Eingehen auf diese Vorgänge ist, da sie ja mit der Wanderniere an sich nicht in ausschließlichem Zusammenhang stehen, hier nicht am Platze.

Wie schon angedeutet, braucht es sich aber hier gar nicht um grobe, einmalige Insulte zu handeln. Schon die Verlagerung an sich kann solche Störungen im Gefolge haben. Aus allen Tierversuchen wissen wir, daß schon vorübergehende Stenosierung der Arterie, der Vene, des Harnleiters Eiweißausscheidung und Cylinderbildung bedingt. Kein Wunder also, daß die Zerrung der Arteria und Vena renalis, daß die Knickungen des Ureters im gleichen Sinne wirken können — manche Fälle von orthostatischer Albuminurie erklären sich sehr einfach auf diese Weise. Natürlich kann auch von einer Perinephritis aus eine zu narbiger Schrumpfung neigende Entzündung sich auf das Parenchym verbreiten. Fälle der Art haben freilich mit *Bright*scher Krankheit im eigentlichen Sinne nichts gemein.

Wir sind mit obigen Bemerkungen schon in die Besprechung der Symptomatologie getreten und haben dabei gerade das Zeichen vorweggenommen, welches nur in bestimmten, wenn man will in Ausnahmefällen sich einstellt. An sich werden wir nicht durch den Nachweis von Albumin im Harn auf den Verdacht einer Wanderniere hingelenkt — er bildet höchstens ein Glied in der Kette der Beweise. Vielmehr sind es Erscheinungen anderer, oft sehr unbestimmter Art, die den Arzt veranlassen, eine genaue Palpation des Unterleibes, speziell der Nierengegend vorzunehmen, um zu erforschen, ob hier etwa die Quelle der Beschwerden zu suchen sei.

In erster Linie sind hier Schmerzen in der Nierengegend zu nennen, Schmerzen allerdings von sehr verschiedener Lokalisation und sehr verschiedener Intensität. Ersteres versteht sich, wenn man bedenkt, daß ja bei ausgesprochenen Fällen die Niere eben nicht an der normalen Stelle liegt. Die Patienten beziehen alle möglichen Schmerzempfindungen in der Lendengegend gern auf die Niere — ich habe an anderer Stelle betont, daß sie oft ganz falsche Vorstellungen haben und die Niere viel zu weit lateralwärts und abwärts suchen. Genaue Palpation und Perkussion läßt denn auch oft erkennen, daß es sich um eine vergrößerte Leber, um eine Entzündung oder Steinbildung in der Gallenblase, um ein gereiztes oder gedehntes Kolon, unter Umständen sogar um eine Appendicitis handelt; nur wenn man die verlagerte Niere selber fühlt, soll man den Schmerz auf sie beziehen. Die Intensität wechselt von dumpfem, dauerndem Druckgefühl bis zu richtigen Kolikanfällen. Wahrscheinlich sind wenigstens letztere fast regelmäßig auf Ureterknickungen und -verengerungen und wenn auch noch so geringe Grade von Hydronephrose zu beziehen; ein dumpfes Druckgefühl kann wohl auch durch die gespannte Nierenkapsel selbst bedingt sein; auch peritoneale Reizerscheinungen mögen gelegentlich mitwirken. Bei heftigen Schmerzanfällen, bei denen die Röntgenuntersuchung die Abwesenheit von Steinen ergibt, wird man stets erhebliche Hydronephrose intermittierenden Charakters annehmen müssen.

Weiter sind Darmstörungen sehr häufig. Sie können auch eine lokale Ursache haben — Druck der gesenkten Niere (und Leber) — oder einfach Teilerscheinungen der Enteroptose sein: schon das Nachlassen des intestinalen Druckes kann den Tonus der Darmmuskulatur beeinflussen und so eine Stauung des Darminhaltes, Flatulenz, Verstopfung herbeiführen. In der Mehrzahl der Fälle werden die letzteren Bedingungen obwalten.

Endlich aber — und damit gelangen wir an die bereits vielfach angedeutete, größte diagnostische Schwierigkeit — sind die zahllosen Beschwerden nervöser Art zu nennen, die von mäßiger Neurasthenie bis zu hochgradiger Hysterie sich erstrecken können. Abnorme Empfindungen aller Art, Depression, Mattigkeit, ausstrahlende Schmerzen im Unterleib und Rücken, Appetit- und Schlaflosigkeit, Schwindel, Herzklopfen, menstruale Beschwerden — kurz all die bei Hysterischen zu beobachtenden Symptome treten auf; und damit wird der untersuchende Arzt vor eine ganz außerordentlich schwer lösbare Aufgabe gestellt. Es gilt, zu unterscheiden, ob die Nierensenkung die

eigentliche Ursache dieser Nervenerscheinungen ist, ob beide auf gleichen Bedingungen beruhen oder gar, ob sie etwa ganz unabhängig voneinander entstanden sind.

Wer sich die ätiologischen Verhältnisse klar macht, wird anerkennen, daß der erste Fall nur sehr selten gegeben ist. Die sinkende Niere kann zwar durch Zerrung und Druck die Gefäße und benachbarte Organe schädigen, also örtliche Beschwerden verursachen — eine Beteiligung des Gesamtnervensystems durch Reflexe ist hier schwerer anzunehmen. Man würde bei solcher Voraussetzung denselben, ja einen noch größeren Fehler begehen, als dies früher geschah, wenn man für alle „hysterischen" Erscheinungen unterschiedslos den Uterus verantwortlich machte!

Häufiger wird man in der Lage sein, für die Nierensenkung und die nervösen Störungen die gleiche Ursache anzuerkennen. Ich verweise auch in dieser Hinsicht auf das oben Bemerkte: nicht nur die Enteroptose, sondern auch die Wanderniere an sich kann der Ausdruck einer allgemeinen Konstitutionsschwäche, ein Stigma degenerationis sein. Daß dann die lokalen Störungen bei an sich nervenschwachen Individuen die allgemein nervösen Erscheinungen ungünstig beeinflussen können, ist natürlich zuzugeben.

Endlich der dritte Fall — völlige Unabhängigkeit. Ich bin der Meinung, daß gerade dies außerordentlich häufig vorkommt. Mit ganz besonderem Nachdruck hat *Israel* stets darauf aufmerksam gemacht, daß sehr oft der Gang der Dinge folgender ist: eine neurasthenische Dame wendet sich mit der Bitte um gründliche Untersuchung an einen Arzt. Entweder ist ihr selbst schon der Begriff der „Wanderniere" geläufig oder der Arzt achtet sofort darauf — wird nun ein Tiefstand selbst geringer Art festgestellt, so ist damit ein höchst suggestives Moment gegeben, es werden nun leicht alle Beschwerden auf diesen einen positiven Befund bezogen, ja, das Bewußtsein, eine Wanderniere zu besitzen, löst unter Umständen erst die nervösen Beschwerden aus, macht die Trägerin zur Malade imaginaire. So wirkt oft schon die Erhebung des Befundes, auch bei zufälliger Untersuchung, und man sollte daher mit dieser Diagnose, wo nicht ganz ausgeprägte örtliche Anomalien nachweisbar sind, recht zurückhaltend sein!

Über den Verlauf der Erkrankung ergibt sich das wesentlichste wohl aus den bisherigen Auseinandersetzungen. Selbstverständlich handelt es sich immer um einen chronischen, aber häufig durch akute Zwischenfälle unterbrochenen Zustand. Die Prognose hängt von der Intensität dieser Zwischenfälle und Folgezustände — also besonders vom etwaigen Eintreten von Hydronephrose oder Nephritis — ab. In manchen Fällen lassen die Beschwerden im zunehmenden Alter, namentlich nach Erreichen der Menopause von selber nach — ein Trost, den man ängstlichen Patientinnen mit gutem Gewissen spenden darf.

Ich muß nun wieder auf den Gesamtinhalt der bisherigen Auseinandersetzungen, also auf alle Fragen der Anatomie, Pathogenese, Ätiologie und Diagnostik verweisen, aus denen sich ohneweiters ergeben wird, daß ein all-

gemeingültiges Schema für die Behandlung der unter der Sammelmarke „Wanderniere“ zusammengefaßten Zustände gar nicht existieren kann. Es müssen die besonderen Eigentümlichkeiten des Einzelfalles sorgfältig studiert werden, ehe man irgend eine Indikation aufzustellen vermag.

Für diese Betrachtung möchte ich die Fälle zunächst wieder in zwei große Gruppen sondern: Wandernieren, die lediglich lokale Beschwerden machen und unter ihnen wieder leichte und schwere Formen unterscheiden — Wandernieren, die mit allgemeinen konstitutionellen Erscheinungen einhergehen, wobei die eigentliche Enteroptose eine Unterabteilung bilden würde.

Zur ersten Kategorie rechne ich diejenigen Fälle, bei denen der Arzt wesentlich durch Klagen über Druck im Unterleib und Verdauungsstörungen zu einer genauen Abtastung der Niere veranlaßt wird und diese dann in der Tat auffallend tiefstehend vorfindet. Ist am Urin keine Veränderung zu entdecken, treten die Schmerzen nicht anfallsweise, kolikartig auf, so wird man sich zunächst bestreben, die Niere wieder in die richtige Lage zu bringen, was auch meist ohne besondere Kunstgriffe, wie warmes Bad, Narkose u. dgl. gelingt. Diese Richtigstellung gilt es dann zu bewahren. Dazu dient zunächst eine Zeitlang Innehaltung der Rückenlage (Bettruhe) sowie nach deren Ablauf prophylaktisch Vermeiden aller Bewegungen, die einen stärkeren Zwerchfelldruck im Gefolge haben, wie Husten, Heben schwerer Lasten, Tanzen, Reiten, Bauchpresse bei schwerem Stuhlgang; es ergibt sich daraus, daß man unter Umständen von Expektorantien, Narkoticis, Abführmitteln entsprechenden Gebrauch macht, jedenfalls aber die ganze Lebensweise der Kranken zu regeln hat. Hier ist auch besonders auf die Leber zu achten — oft muß man, wo sie geschwollen ist und daher auf die Niere drückt, etwa Karlsbader Kur gebrauchen lassen. Mastkuren halte ich in Fällen der Art nicht für angezeigt, denn wenn es auch gelingt, hierdurch Fett anzusetzen, so ist doch sehr zweifelhaft, ob dies gerade an der Nierenkapsel geschieht, und noch zweifelhafter, ob überhaupt eine Vermehrung des Nierenfettes irgend einen Schutz vor neuerlichem Herabsinken der Niere gewährt. Dagegen ist alles, was den Tonus der Bauchmuskulatur erhöht, angezeigt — stärkende Bäder, vorsichtige Zimmergymnastik, auch Massage des Unterleibes kann versucht werden — letzteres natürlich mit der Maßgabe, daß die Niere selbst nicht gedrückt wird. Endlich kann man künstlich den Widerstand der etwa erschlafften Bauchdecken durch Bandagen erhöhen. Ich verwerfe — mit *Israel* — alle Verbände, bei denen etwa durch Pelotten ein Druck auf die Nierengegend selbst ausgeübt wird, sie können direkten Schaden stiften, wenn die Niere doch etwa herabgleitet und nun diesem Pelottendruck ausgesetzt ist; und verhindern werden sie solches Gleiten doch nicht. Vielmehr kommt es darauf an, die gesamte Bauchwand zu heben, und daher sind entweder tiefgreifende Korsetts (nach *L. Landau* und *Israel*) oder Leibbinden zu empfehlen, die natürlich nach Maß angefertigt, ohne zu beengen, doch die schlaffen Decken stützen und anheben; ich lasse dieselben gern nach Art von Hosenträgern mit

über der Brust gekreuzten Achselbändern versehen, die am besten ein Aufwärtsziehen, je nach dem Zustand des Bauches ermöglichen, ohne dabei fest zu schnüren. Natürlich darf man sich von diesen Binden nicht allzu viel versprechen — ganz unbedingt schützen sie vor Senkung nicht — aber sie wirken ihr immerhin entgegen und sie geben, was nicht zu unterschätzen ist, der Trägerin ein Gefühl von Sicherheit. Dies ist gewiß nur ein psychisches Moment — aber gerade bei den leichten Graden von Wanderniere ist solche Psychotherapie nicht zu verachten, wie ja überhaupt schon viel gewonnen ist, wenn man solchen Kranken die vergleichsweise Harmlosigkeit ihres Zustandes klargemacht und sie dahin gebracht hat, daß sie nicht jedes irgendwie geartete körperliche Unbehagen auf ihre Wanderniere beziehen. Unter solchen Bedingungen fühlen sich die Kranken meist sehr erleichtert und denken wenig über ihren Zustand nach. Nur vor und während der Periode, deren schädlichen Einfluß wir ja erörtert haben, sollen sie sich daran erinnern und möglichst einige Tage ruhen, wie ebenso alle Exzesse in der Diät, die zu Verdauungsstörungen führen können, dauernd gemieden werden müssen. Eine operative Behandlung kommt für Fälle der Art meiner Meinung nach gar nicht in Betracht: wer sie anwendet, wird allerdings große und sehr günstige Operationsstatistiken haben können, wird aber dasselbe Resultat einfacher und gefahrloser erreichen — daß diese Erkenntnis jetzt mit wenigen Ausnahmen allgemein verbreitet ist, scheint mir ein großes Verdienst *J. Israels* zu sein; eigentlich nur noch aus Amerika werden jene Riesenzahlen von Operationserfolgen publiziert, welche zwar für den Augenblick blenden, aber einer ernsten Kritik nicht Stich halten!

Gänzlich verschieden liegen nun die Verhältnisse, sobald es sich um schwere Formen der gleichen Art handelt; bei ihnen können verschiedene Zustände eine energischere Behandlung bedingen. Zunächst kommen hier die eigentlich flottierenden Nieren in Betracht, dadurch ausgezeichnet, daß sie bald dies, bald jenes Organ drücken und belasten und daß sie, in ihre Nische zurückgebracht, alsbald wieder, allen Vorsichtsmaßnahmen zum Trotz, entgleiten. Mit diesem Zustand verbinden sich dann leicht die oben erwähnten Komplikationen — die Niere selbst wird „anfällig", Traumen leicht ausgesetzt und daher zu Eiweiß-, Blut- und Cylinderausscheidung geneigt; die Zerrung an den Blutgefäßen kann venöse Stauung und damit Kapselspannung und Kolik erzeugen; die Ureterveränderungen bringen das Bild der intermittierenden Hydronephrose hervor. Mit diesen örtlichen Beschwerden kann sich dann allgemeine Neurasthenie vergesellschaften. Man versucht wohl auch in solchen Fällen alle oben angegebenen Hilfsmittel: Ruhe, Diät, vorsichtige Lebensweise, auch Mastkuren, besonders aber Bandagen — aber es muß zugestanden werden, daß wir, wenigstens den hochgradigen Formen gegenüber, damit nur wenig erreichen. Diese Fälle sind es, die bei ihrer Hartnäckigkeit und Gefährlichkeit *Eugen Hahn* zuerst auf den Gedanken einer operativen Beseitigung durch Festnähen der Niere (Nephropexie) gebracht haben; das Verdienst, diese Operation ersonnen zu

haben, wird nicht dadurch geschmälert, daß man nachher vielfach sich dieses Mittels auch da bedient hat, wo keine zwingende Indikation vorlag.

Eine solche Indikation wird gegeben einmal, um die Beschwerden zu beseitigen, dann aber um die Hydronephrose zu heilen; danach kann auch die Operation selbst einen doppelten Verlauf nehmen.

Ist die Niere gesund, so beabsichtigt man lediglich, sie am richtigen Platz zu fixieren. Seit den ersten Versuchen *Hahns* hat die Operation vielerlei Wandlungen durchgemacht, die wenigstens ihrem Prinzip nach hier erwähnt werden müssen. *Hahn* scheute bei seinem Vorgehen einen direkten Eingriff in die Niere selbst — er legte nach ihrer Bloßlegung Fäden durch die Kapsel ohne Entfernung des Nierenfettes und vernähte diese mit den anliegenden Muskeln; dies gibt für den Augenblick gute Resultate — aber diese Befestigungsart war nur locker und es kam oft zu Rezidiven. Später haben namentlich *Guyon* und *Israel* vorgezogen, die Fixationsfäden durch das Nierenparenchym selbst zu legen und außerdem die zwölfte Rippe dadurch als Halt zu benutzen, daß ein oder zwei Fäden um sie herumgeschlungen wurden. Die so gesetzte Verletzung der Niere selbst ist im allgemeinen nicht zu fürchten — immerhin können sich in der Umgebung der Fäden entzündlich-sklerotische Herde bilden; daher ist dann, wesentlich von *Albarran*, ein anderes Verfahren eingeschlagen worden: teilweise Decapsulation der Niere und Annähen eines Kapsellappens an die zwölfte Rippe; die bloßgelegte, auch von allem Fett befreite Niere heilt dann auch fester an. Letzteres Prinzip ist auch von *Jaboulay,* der lediglich eine Anheilung per secundam intentionem beabsichtigte, benutzt worden. Ähnlich (Verwachsen der frisch blutenden Nierenwundfläche mit der Muskulatur) verfährt *Casper*[14]; andere Chirurgen, *Narath*[15], *Moser*[16], *Vogel*[17], benutzen die Capsula propria selber, um daraus Zügel zu bilden, die um die entblößte zwölfte Rippe geschlagen werden. Oder es wird auch auf diese Befestigungsart ganz verzichtet und durch Fascienstreifen (z. B. vor der Fascia lata), die um den unteren Nierenpol geschlagen werden, die Niere angehoben und angenäht (Methode von *Kocher*). Offenbar lassen sich mit allen diesen Methoden in geeigneten Fällen gute Resultate erzielen — es erübrigt sich, statistische Belege hierfür beizubringen. Die Operationsgefahr ist gering zu achten, wenn auch natürlich nicht völlig zu vernachlässigen; welche Methode am meisten vor Rückfällen schützt, ist nach der vorliegenden Literatur schwer zu entscheiden. Jeder Autor rühmt sein Verfahren als das sicherste und manche Publikation leidet außerdem darunter, daß die Beobachtungszeit recht kurz war und daß der psychische Effekt von denjenigen Chirurgen nicht in Anrechnung gebracht wird, welche mit der Operation sehr freigebig sind und sie daher auch in Fällen anwenden, in denen auch ohne Eingriff eine Besserung der Beschwerden hätte erzielt werden können!

Daß bei Wanderniere mit Hydronephrose die Indikation noch zwingender ist, leuchtet von selbst ein, hier gibt ja meist letztere den eigentlichen Anlaß zum Eingriff. Es ist eine Regel, daß bei der Bloßlegung der Niere auch in

den Fällen, in welchen klinisch noch keine auffallenden Symptome von Harnstauung im Nierenbecken bestanden, letzteres samt dem Anfangsteile des Harnleiters genau untersucht werde, damit nicht etwa Gefäßanomalien u. dgl. übersehen werden; ebenso ist auch mindestens eine Abtastung notwendig, um auf etwa vorhandene Steine zu fahnden, falls nicht die Röntgenuntersuchung schon vorher hierüber Klarheit geschaffen hat. Die Technik der Operation richtet sich dann nach dem Befunde und es wird eventuell Pyeloplikation (*Israel*) oder sonstige plastische Operationen am Nierenbecken, Ausschneidung von Stücken des Ureters, Abbinden abirrender Gefäße, Nephro- oder Pyelolithotomie zu der Fixation der Niere treten; unter Umständen wird sogar, trotz Tiefstandes, auf die Annähung verzichtet werden, namentlich wenn gleichzeitig Pyelitis und Pyonephrose besteht. In letzterem Fall kann schließlich — natürlich unter Voraussetzung einer genügenden Funktion der anderen Niere — die Nephrektomie in Frage kommen, die früher überhaupt als radikaler Eingriff bei Wandernieren ausgeführt wurde, aber selbstverständlich zu gunsten der konservativen Methoden prinzipiell verlassen worden ist.

Wenn indes — und dies wäre die zweite Gruppe der Fälle — die örtlichen Erscheinungen der Wanderniere, mag sie mehr oder weniger stark ausgebildet sein, in den Hintergrund treten gegenüber den allgemeinen nervösen Beschwerden, so ist ein Anlaß zu operativem Eingreifen kaum mehr gegeben. Charakteristisch in dieser Hinsicht ist eine Schätzung von *Legueu*, der im ganzen der Operation einen recht weiten Spielraum zuerkennt. Er meint, von 100 Patienten würden 65 geheilt, 15 gebessert, 20 gar nicht beeinflußt; der Schmerz würde in 88% behoben, die dyspeptischen Beschwerden in 66% — die nervösen aber nur in 30%. Diese Differenzen erklären sich leicht genug, wenn man unsere Einteilung zu grunde legt — die Zahlen sind vielleicht noch beredter, wenn man sagt, daß von 100 mit allgemein nervösen Störungen behafteten Patienten 70 trotz der Operation ungebessert bleiben — unter den 30 geheilten mögen sich auch noch so manche befinden, bei denen die nervösen Störungen nur sekundär waren! Daß dann Neurasthenie, ja Melancholie und Hypochondrie durch die Operation günstig beeinflußt werden können, mag man zugeben und so die Resultate mancher amerikanischer Autoren (*Suckling*[18], *Billington*[19]) erklären.

Schwerer verständlich ist es schon, wenn z. B. *Héresco* angibt, einen Diabetes insipidus durch Fixation der Wanderniere geheilt zu haben — hier wird man dieser Diagnose wohl etwas skeptisch gegenüberstehen.

Im allgemeinen wird für die echt „neurasthenischen" Fälle, bei denen wir eine konstitutionelle Ursache annehmen müssen, ausschließlich die diätetisch-physikalische Behandlung in Frage kommen, die wir oben bereits in ihren Einzelfaktoren betrachtet haben — stärkende Bäder, Regulierung des intraabdominellen Druckes, vorsichtige Bauchmassage, Elektrisation, auch mancherlei Sport. Auch die Mast- und Ruhekuren können wohl in solchen Fällen, wenn die allgemeine Ernährung gelitten hat, indirekt Nutzen bringen. Die Bandagen haben der Neurasthenie gegenüber wohl nur suggestiven Wert.

Wo wir gar eine bilaterale Wanderniere finden, also begründeten Verdacht allgemeiner Enteroptose aussprechen dürfen, ist die Indikation eines Eingriffes nur dann gegeben, wenn wirklich auf einer Seite sich schwere örtliche Erscheinungen, Kolik, Hydronephrose zeigen — sehr selten nur operieren europäische Chirurgen beide Nieren!

In Amerika wird freilich dieser Grundsatz nicht anerkannt — *Billington* z. B., der an 500 Patienten 800mal die Nephropexie ausführte (nebenbei bemerkt, immerhin mit 0·8% Todesfällen!), hat 170mal in einer Sitzung beide Nieren angenäht; ich glaube, wie gesagt, nicht, daß dieses Beispiel bei uns Nachahmung finden wird[20].

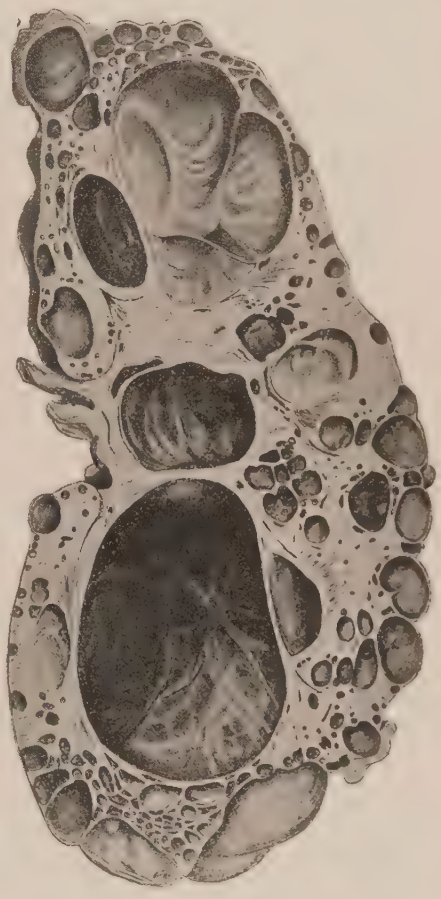
Literatur: [1] *Rayer,* Traité des maladies des reins. Paris **1841**. — [2] *Oppolzer,* Über bewegliche Nieren. Wr. med. Woch. **1857**, 3 sowie die aus seiner Klinik hervorgegangene Arbeit von *Rollet,* Pathologie und Therapie der beweglichen Niere. Erlangen **1866**. — [3] *Leopold Landau,* Die Wanderniere der Frauen. Berlin **1881**; dort ältere Literatur. — [4] *E. Hahn,* Über Wanderniere und chirurgische Behandlung derselben. D. Z. f. Chir. **1903**. — [5] *G. Wetzel,* Experimentelle Studien zur Lageveränderung der kindlichen Nieren und einiger anderer Organe bei veränderter Stellung des Körpers. Anat. Anz. **1912**, XLI, 19. — [6] *Menge,* Über Urinbefunde nach Nierenpalpation. M. med. Woch. **1906**, 22; vgl. ferner: *Schreiber,* Über renalpalpatorische Albuminurie, Zt. f. kl. Med. LV; *Shriebrowski,* Über die diagnostische Bedeutung der Harnveränderung nach Nierentastung. Wratsch **1906**. — [7] *Posner,* Über Albuminurie. Zt. f. Urol. **1907**, I, 11. — [8] *Glénard,* Les ptoses viscérales. Diagnostic et nosographie. Paris **1907**. — [9] *van Houtum,* Die Wanderniere. Verh. d. niederl. urol. Verein. **1911** (zit. nach Kollmann-Jacobys Jahresbericht). — [10] *Legueu,* Le rein mobile. Paris **1906** sowie sein Traité chirurgical d'urologie, Paris **1910**. — [11] *D. Newman,* Movable displacement of the kidney. Glasgow med. j. **1906**. — [12] *Posner,* Über traumatische Nephrose. Sachv.-Ztg. **1915**, 7. — [13] *G. Horn,* Über Nierenleiden nach Unfall. Med. Kl. **1916**, 26. — [14] *Casper,* Zur Operationsmethodik der Nephropexie. Zt. f. Chir. **1916**. — [15] *Narath,* Zur Operation der Wanderniere. Zt. f. Chir. **1912**. — [16] *Moser,* Zur Operation der Wanderniere. Zt. f. Chir. **1912**. — [17] *Vogel,* Zur Operation der Wanderniere. Zt. f. Chir. **1912**. — [18] *Suckling,* Neurasthenia and movable kidney. Pract. **1911**, LXXXVI. — [19] *Billington,* The results of nephropexy. J. of am. med. ass. **1914**, LXII. — [20] vgl. zur Behandlung noch *M. Dausel,* Über Wanderniere und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. Berlin **1914**; *P. Fürbringer,* Behandlung der Wanderniere. D. med. Woch. **1911**, 18 sowie die bekannten Werke von *J. Israel, E. Küster, Albarran, Desnos* und *Minet* u. a.

Nierencysten und Cystennieren.

Das Vorkommen von Cysten in der Niere hat schon lange die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen erregt und die verschiedenen Formen, in denen sich diese Anomalie äußern kann, sind wohlbekannt. Als Einteilungsprinzip hat man zunächst Mehrzahl und Einzahl gewählt und demgemäß die „polycystische Nierendegeneration" von den Solitärcysten getrennt. Man hat dann weiter zu unterscheiden gesucht, ob dieser Zustand angeboren oder erst im späteren, postfötalen Leben erworben worden ist; gerade die embryonalen Cystome, die oft einen so gewaltigen Umfang annehmen, daß sie durch unförmliche Anschwellung des Bauches geradezu ein Geburtshindernis bilden und die Zerstückelung des Kindes erfordern können, sind vielfach studiert worden. Aber

die Frage, woher diese Degeneration eigentlich stammt, auch, ob überhaupt prinzipielle Unterschiede in ihrem Zustandekommen statuiert werden können, ist auch heute noch ungelöst; die obigen Einteilungen haben mehr eine praktische Bedeutung als eine sichere theoretische Grundlage; nur in einem Punkt, soweit nämlich die Echinokokkushydatiden in Betracht kommen, ist eine bestimmte Abgrenzung möglich geworden — bei ihnen ist Entstehung und Bedeutung ohneweiters klar, sie haben mit den hier zu besprechenden Abnormitäten nur das äußerliche, grobanatomische Bild gemein. Auch das seltene, echte Teratoid oder Dermoid scheidet von dieser Betrachtung aus.

Fig. 28.



Polycystische Niere.
(Aus *Eulenburgs* Realencyclopädie, 4. Aufl., Bd. X.)

Der Hauptsache nach stehen drei Theorien einander gegenüber; die eine ruft die Entzündung, die zweite die Geschwulstbildung als ursächliches Moment an, eine dritte macht bestimmte Entwicklungshemmungen für die Entstehung der Cysten verantwortlich[1].

Die Entzündungstheorie geht im wesentlichen auf *Virchow* zurück. Schon 1855 entwickelte er sie für die angeborenen Nierencysten: sie sollten Retentionscysten infolge einer Atresie der Harnkanälchen sein, die ihrerseits durch eine im Embryonalleben sich abspielende interstitielle Nephritis papillaris bedingt wäre. Damit würden sie auf eine Stufe zu stellen sein mit denjenigen cystischen Erweiterungen, die man im Geleite einer chronischen interstitiellen Nephritis, also einer Nierenschrumpfung, auch bei Erwachsenen, wenn auch in geringerem Maßstabe, so häufig findet. Ob mehr die Glomeruli oder mehr die Harnkanälchen beteiligt sind, würde noch dahingestellt bleiben. Diese Entzündungstheorie hat zwar viele Anhänger, aber auch viele Gegner gefunden; namentlich wird von letzteren betont, daß gerade bei der embryonalen Cystenniere das anatomische Substrat einer Narbenbildung in der Papille nicht nachweisbar ist. So wird denn jetzt für die fötal entstandene Cystenniere dieser Ursprung von den meisten Autoren bestritten; daß sich an Nierencirrhose Erwachsener die Entstehung kleiner cystischer Hohlräume auf diese Weise anschließen kann, ist jedoch nach *Orth* anzunehmen. Etwas modifiziert hat neuer-

dings *Pousson* die Entzündungstheorie wieder aufgenommen, allerdings hält er nicht die interstitielle Wucherung und Narbenbildung, sondern umgekehrt epitheliale, tubuläre oder glomeruläre Vorgänge für das Primäre.

Die Gegner der Entzündungstheorie, nach deren Ansicht die interstitiellen Veränderungen nur Folgezustände sind, vergleichen zunächst die Cystenbildung der Niere mit jener anderer Organe, so besonders des Ovariums und der Leber und sprechen den ganzen Vorgang als Geschwulstbildung — Adenocystoma proliferum — an (so z. B. *Neuwerck, Lejars, Rovsing* u. a.; neuerdings *Coenen*[2]). Hiergegen wird geltend gemacht, daß bei allen Nierencystomen die eigentliche adenomatöse Wucherung fehlt; man findet keinerlei Zellstränge im Gewebe, sondern eben nur die Cysten selbst mit sehr abgeplattetem, atrophischem Epithel ausgekleidet.

Die Beobachtung endlich, daß wenigstens die fötale Cystenniere sehr häufig hereditär und familiär vorkommt und mit andern Störungen vergesellschaftet ist, hat viele Autoren dann zu der Meinung gebracht, daß wir es hier überhaupt mit einer embryonalen Entwicklungsstörung (*Köster*) zu tun haben, vielleicht dadurch hervorgebracht, daß die beiden die Niere bildenden Systeme — *Wolff*scher Gang (Ureter) einerseits, Nierenblastem anderseits — statt sich zu vereinigen, nicht oder nicht genügend miteinander in Verbindung treten, wobei dann der glomeruläre Anteil cystisch entartet. Letztere Auffassung vertreten z. B. *Ribbert, Albarran* u. a.

Es ist vorläufig nicht möglich, eine für alle Fälle und alle Formen befriedigende Erklärung zu geben. Noch in jüngster Zeit hat sich in sorgfältiger Untersuchung *Steiner*[3] in diesem Sinne ausgesprochen. Für unseren Zweck muß es genügen, diese Ansichten der verschiedenen Forscher kurz zu skizzieren; wir kehren zur praktischen Bedeutung der verschiedenen Gruppen zurück.

Die eigentliche polycystische Nierendegeneration kennzeichnet sich anatomisch dadurch, daß die Nieren vollständig von zahllosen, nur durch schmale Gewebszüge voneinander getrennten Hohlräumen durchsetzt sind (vgl. Fig. 28). Charakteristisch ist dabei namentlich das doppelseitige Auftreten der Affektion, wenn auch die Entartung nicht stets auf beiden Seiten den gleichen Grad erreicht, ja auch ab und zu wirklich einseitige Fälle beobachtet werden[4]. Der Cysteninhalt ist mehr oder weniger dickflüssig, oft ganz kolloid, gelb bis dunkelbraun, eiweißhaltig, häufig blutig. Mikroskopisch findet man eigentümliche „Rosetten" oder „leucinähnliche Körperchen", deren Ursprung und Beschaffenheit noch nicht völlig klargestellt ist. Die Niere selbst ist stark vergrößert, bis etwa Kindskopfgröße.

Diese Form kommt, wie gesagt, fötal zur Ausbildung, dann ist sie eigentlich nur von geburtshilflichem Interesse; selbst wenn solche Früchte lebend geboren werden, sterben sie alsbald oder doch in wenigen Tagen; die großen Geschwülste drängen das Zwerchfell stark nach oben und behindern die Atmung.

Praktisch wichtiger sind die Fälle, die sich erst im späteren Leben, etwa zwischen dem 30. bis 60. Jahre entwickeln oder, besser gesagt, erst dann an-

fangen sich bemerklich zu machen, denn es ist doch wohl möglich, daß sie auf den gleichen, nur lange latent bleibenden Störungen beruhen.

Für diese Fälle kann man jetzt ein ziemlich typisches Krankheitsbild entwerfen; dasselbe stellt eine eigenartige Mischung von Symptomen dar, wie sie der interstitiellen Nephritis einerseits, den Nierengeschwülsten anderseits eigen sind.

Mit der Schrumpfniere hat die polycystische Degeneration die Beschaffenheit des Harns und die Veränderungen am Circulationsapparat gemein. Der Urin ist dünn, sehr reichlich, hat niedriges specifisches Gewicht, enthält geringe Mengen Eiweiß, spärliche, meist hyaline Cylinder. Der Blutdruck ist meist erhöht. Allmählich bilden sich urämische Symptome, namentlich Kopfschmerzen, Verdauungsstörungen, Übelkeit und Erbrechen aus. Nur ein Unterschied gegenüber dem Harn bei Schrumpfniere tritt oft schon frühzeitig hervor, das ist die Blutbeimischung. Wir finden solche zwar auch bei interstitiellen Nephritiden, aber doch selten in auffallendem Maß, schon makroskopisch sichtbar und intermittierend. Da die Cysten gegen die Harnkanälchen abgeschlossen sind, so muß angenommen werden, daß derartige Hämorrhagien durch Durchbruch entstehen; mitunter geben die Patienten selber an, sie hätten die Empfindung, als sei etwas in ihrem Innern geplatzt.

Diese eben erwähnten Hämorrhagien wären bereits als ein Tumorsymptom anzusprechen. Und der Verdacht auf eine Nierengeschwulst wird noch durch andere Zeichen bestärkt, namentlich durch das Gefühl von Schwere und Schmerzen in der Nierengegend, durch die Palpation dann zu einer gewissen Sicherheit erhoben. Aber die sorgsam ausgeführte Abtastung des Leibes läßt dann auch sofort das auffallendste Trennungszeichen gegenüber den gewöhnlichen Nierentumoren erkennen: die Doppelseitigkeit, die sonst nicht oder nicht in dem Maße vorkommt; und außerdem kann man auch meist bereits feststellen, daß die Nierenoberfläche nicht grobgelappt oder glatt ist, sondern bucklige, kugelige Vorsprünge aufweist, die sogar das Gefühl der Fluktuation geben können.

Es ist also, wie man sieht, vor allem zu fordern, daß in allen Fällen, in denen man zur Diagnose einer Schrumpfniere geneigt ist, eine exakte Palpation ausgeführt werde; man wird dann manche Fälle, die unter dieser Maske gingen, auszusondern vermögen. Ebenso ist aber stets, wo man einen Nierentumor findet, die genaueste Harnuntersuchung geboten — man darf sich auch bei scheinbarer Einseitigkeit nicht beruhigen, sondern muß bedenken, daß vielleicht die eine Niere noch nicht so stark ergriffen oder auch verlagert sein, ja sogar fehlen kann. Das Charakteristicum gegenüber anderen Nierentumoren besteht meist darin, daß hier bei doppelseitigem Ureterenkatheterismus ein gleichmäßig diluierter Harn und eine verschlechterte Nierenfunktion insofern gefunden wird, als der Verdünnungsversuch sehr verzögert, die Farbstoffprobe sehr schwach ausfällt. Treffen alle diese Merkmale zusammen, so wird die Diagnose kaum zu fehlen sein.

Der Verlauf dieser Fälle ist meist außerordentlich chronisch. Beim Krankenexamen ergibt sich, daß die Patienten schon lange an unbestimmten Beschwerden, allgemeiner Erschöpfung u. s. w. gelitten haben, bis überhaupt der Verdacht auf ein Nierenleiden laut geworden ist. Auch nach richtiger Stellung der Diagnose kann sich das Leiden noch jahrelang hinziehen, bis es unter urämischen Erscheinungen zum Tode führt. Wiederholt ist beobachtet, daß dieses Ende durch eine zufällige, anderweitige Infektion beschleunigt wird, z. B. Erysipel, wobei es auch zu sekundärer Pyonephrose kommen kann. Namentlich aber sind die Hämorrhagien zu beachten — und sie verdienen unsere Aufmerksamkeit noch aus einem besonderen Grunde — denn sie, aber eigentlich auch sie allein, können zu einem chirurgischen Eingriff aus vitaler Indikation zwingen.

Denn abgesehen hiervon stellt das multilokuläre Cystom der Niere für jede eingreifendere Behandlung in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle ein Noli me tangere dar. Dies ergibt sich zunächst schon aus dem Umstand der Doppelseitigkeit bei beiderseits schlechter Nierenfunktion; wo sie festgestellt ist, wird man selbstverständlich auf eine Operation verzichten und es ist einer der größten Triumphe der funktionellen Diagnostik, daß sie selbst in Fällen, wo die Palpationsergebnisse unsicher sind, den Beweis der Doppelseitigkeit der Affektion erbringen und so den Kranken vor einem im besten Fall nutzlosen, wahrscheinlich aber verhängnisvollen Eingriff bewahren kann. Zu den seltensten Ausnahmen gehören Vorkommnisse, wie sie z. B. *v. Illyes*[5] und *Watson*[6] neuerlich berichtet haben, Fälle, bei denen in der Tat durch den Ureterkatheterismus die Gesundheit der einen Niere erwiesen wird und dann eine Nephrektomie auf Jahre hinaus Besserung schafft; von Heilung wird man auch dann nicht reden, da erfahrungsgemäß alle Wahrscheinlichkeit für ein späteres Erkranken auch der bis dahin verschonten Seite spricht. Im allgemeinen ist es klar, daß eine Fortnahme der einen Niere bei doppelseitigem Cystom das Leben des Patienten aufs äußerste gefährden würde; wenn beide zusammen gerade genügende Arbeit leisten können, um dem Körper die notwendige Entlastung von Stoffwechselschlacken zu sichern, so würde nach der Exstirpation das degenerierte, keiner Kompensation fähige Organ alsbald versagen und den urämischen Tod bedingen.

Daher wird auch, wenn bedrohlicher Hämorrhagien wegen operiert werden muß, nicht gleich die Exstirpation in Frage kommen; man würde vielmehr versuchen, die blutenden Cysten allein in Angriff zu nehmen. Das kann durch Nephrotomie unter Umständen geschehen; von anderer Seite, namentlich von *Rovsing*[7] und *Lejars*[8] wird mehr noch die Punktion der prall gefüllten Cysten empfohlen. Dies ist natürlich nur ein Palliativmittel, welches das tödliche Ende hinauszuschieben, aber nicht abzuwenden vermag. Endlich kann auch, als schonendstes Verfahren, die Decapsulation in Betracht kommen (*Pousson*); ihre Indikation würde freilich weniger durch die Hämorrhagie als durch die drohende Urämie gegeben sein. Wenn man indessen bedenkt, daß bei allen Nierenoperationen ein störender Einfluß sogar auf das gesunde Schwesterorgan, auf

welchem Wege er auch zu stande kommen mag, zu fürchten ist, so wird diese Besorgnis hier, angesichts des Degenerationszustandes der anderen Niere nur um so größer werden; man muß sich klar darüber sein, daß jeder Eingriff, mag er auch durch die unmittelbare Lebensgefahr noch so berechtigt erscheinen, eine schwere Gefahr bedingt.

Angesichts dieser Machtlosigkeit der operativen Therapie bleibt die Aufgabe des Arztes im wesentlichen darauf beschränkt, den Kräftezustand aufrecht zu halten und durch Sorge für genügende Diurese der Urämie vorzubeugen. *Senator* hebt mit Recht als besonders wichtig noch hervor, daß solche Patienten nach Möglichkeit vor körperlichen Insulten geschützt werden müssen, damit einem Platzen der Cysten vorgebeugt werde.

Die im Verlauf einer chronisch-indurativen Nephritis (genuine Schrumpfniere) sich ausbildenden Cysten sind nicht Gegenstand gesonderter Betrachtung. Ihre Entstehung ist klar; ihre Bedeutung für den Krankheitsverlauf gleich Null; ihr Befund nur bei der Obduktion bemerkenswert. Nur in seltensten Fällen sind sie so stark und massenhaft ausgebildet, daß man beim ersten Blick wenigstens an das multilokuläre Cystom denken möchte; genauere Untersuchung legt den Unterschied alsbald dar, denn man findet bei dieser Niere die Interstitien stark verdickt und reich an narbigem Bindegewebe, während sie im andern Fall ganz dünn sind und nur wenig echtes Nierengewebe enthalten. Die Möglichkeit, daß manche bei interstitieller Nephritis vorkommende Cysten auch auf fötale Hemmung oder Entzündung zurückzuführen sind, soll dabei nicht bestritten werden; findet man doch auch bei scheinbar ganz normaler Niere ab und zu Cysten, namentlich am konvexen Rand, die, an sich bedeutungslos, kaum eine andere Erklärung zulassen.

Lassen sich für die multiplen Cysten wenigstens einigermaßen orientierende Symptome angeben, die die Differentialdiagnose ermöglichen, so sind die sog. Solitärcysten nur ganz ausnahmsweise auch nur zu vermuten. Sie sind an sich seltener als die multiplen; die gesamte Literatur, die bis zum Jahre 1911 von *Brin* als Referenten für den französischen Urologenkongreß durchgesehen wurde, enthielt bis zu jenem Zeitpunkt nur 53 Fälle; seither ist noch eine Anzahl hinzugekommen, so daß nach *Wulff*[9] die Zahl jetzt jedenfalls 60 übersteigt. Die Genese dieser Cysten ist genau so unklar wie jene der multilokulären, auch hier besteht derselbe Streit, ob es sich um Entwicklungshemmung, Retentionen oder Geschwulstbildung handelt; ja von manchen Autoren wird angenommen, daß es sich bei beiden Anomalien um den prinzipiell gleichen, nur mehr oder weniger ausgesprochenen Vorgang handelt, eine Anschauung, die vielleicht darin eine Stütze findet, daß in der Tat mitunter in einer Niere nur die solitäre, in der andern aber multiple Cysten sich finden. Indes ist dies nur ein Ausnahmefall; vielmehr ist es hier gerade charakteristisch und für die Frage einer eventuellen Operation bedeutungsvoll, daß es sich meist um einen einseitigen Vorgang handelt und daß sowohl die befallene Niere selbst wie das Schwesterorgan funktionell durchaus leistungsfähig ist.

Die Solitärcysten haben ihren Sitz meist in der Corticalsubstanz, mehr im unteren als im oberen Pol, sehr viel seltener liegen sie nahe dem Nierenbecken. Sie können eine sehr erhebliche Größe erreichen, so daß schließlich sogar die Niere nur wie ein Anhängsel an der Neubildung erscheint. Eine Kommunikation mit dem Nierenbecken besteht in der Regel nicht; wo sie vorhanden, wird man wohl meist einen sekundären Durchbruch anzunehmen haben. Auffallend ist, daß sie oft keine selbständige, eigene Wand zu besitzen scheinen, sondern sich einfach als Hohlräume im Nierengewebe präsentieren.

Dem Inhalt nach hat man früher scharf „seröse" und „blutige" Cysten unterschieden; der Ausdruck „serös" ist freilich schlecht gewählt, denn auch in ihnen findet man außer Eiweiß sonstige kolloidale Massen, aber auch Harnbestandteile vor. Und es scheint überhaupt, daß zwischen beiden Formen zahllose Übergänge bestehen — es kommen auch hier periodisch Hämaturien zur Beobachtung, ebenso schwache Blutbeimischung im makroskopisch klaren Inhalt. *Wulff* hat daher wohl recht, wenn er nicht von besonderen Formen spricht, sondern annimmt, daß auch in seröse Cysten aus der aufgelockerten Wand Blutungen erfolgen können.

Aus dem oben erwähnten Umstand, daß die Cysten an sich keine Verbindung mit den Harnwegen besitzen, ergibt sich schon, daß sie überaus lange völlig latent bleiben können, erst ein Durchbruch führt Symptome, kolikartige Schmerzen, Fieber, eventuell Hämaturie herbei. Bleiben die Cysten klein, so entziehen sie sich der Palpation, bei größerem Wachstum, und es sind solche mit etwa 10 *l* Inhalt beschrieben, imponieren sie natürlich als Tumoren, eventuell auch als Hydronephrosen. Zwischen dieser Annahme und der Vermutung einer Steinniere wird sich die Differentialdiagnose in den Fällen zu bewegen haben, in denen überhaupt deutliche Symptome auftreten. Von der Hydronephrose wird sie der Ausfall des Harnleiterkatheterismus, von der Lithiasis die Röntgenuntersuchung trennen; von einem Tumor wird man sie nur schwer unterscheiden können, und in der Tat wird auch, namentlich in den Fällen von Hämaturie, gewöhnlich ein Nierentumor angenommen, um so mehr, wenn der Ureterkatheterismus von der erkrankten Seite blutigen Harn liefert. Gröbere Täuschungen sind auch hier übrigens dadurch möglich, daß wie bei allen Nierengeschwülsten, auch bei Steinen, die Schmerzen vom Patienten in die gesunde Seite verlegt werden.

Es ist nach alledem wohl klar, daß die richtige Diagnose meist erst gestellt wird, wenn man sich zu einer Operation entschlossen hat. Eine solche wird indiziert erscheinen, wenn die Geschwulst ein großes Wachstum zeigt und demgemäß schwerere Kompressionserscheinungen hervorruft, wenn die Kolikanfälle heftig und häufig werden, namentlich aber, wenn die Blutungen einen bedrohlichen Charakter annehmen.

Nach allen vorliegenden Berichten wird man wohl annehmen müssen, daß, wo irgend eine Sicherheit über die Funktionstüchtigkeit der anderen Niere besteht — und ohne solche Feststellung sollte man sich auf die Operation ja überhaupt nicht einlassen — die Nephrektomie die Methode der Wahl ist; un-

bedingt gilt dies bei hämorrhagischen Cysten. Denn die sonst gemachten Versuche, die Cystenwand partiell zu resezieren und dann zu drainieren, ferner die Cyste total zu exstirpieren mit Resektion von Nierengewebe (z. B. *Mendelsohn*[10]), bergen zu viele Gefahren, insbesondere die der tödlichen Nachblutung; man wird *Wulff* Recht geben, wenn er gerade dieser Gefahr wegen diese anscheinend schonenderen Operationen höchstens bei oberflächlichen serösen Cysten ohne Hämaturie angewendet wissen will — auch dann wird sie nur bei kleineren, nicht zu tief in das Gewebe sich erstreckenden Cysten möglich und unbedenklich sein.

Literatur: [1] Die außerordentlich reichhaltige Literatur über Nierencysten findet man bei *Kapsammer,* Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. Wien u. Leipzig, W. Braumüller, **1907**, II, S. 296 ff. — [2] *H. Coenen,* Über die Cystenbildung der Niere, Leber, Milz und ihre Entstehung. Berl. kl. Woch. **1911**, 4. — [3] *P. Steiner,* Über polycystische Nierentumoren. Fol. urol. **1912**, VI, 8. — [4] *Pousson,* Les reins polycystiques. Ann. d. org. gén.-urin. **1911**, I, 5. — [5] *v. Illyes,* Die polycystische Erkrankung der Niere. Urologia **1911**, 37. — [6] *Watson, S. Francis,* Report of a case of congenital, multiple cystic disease of the kidneys in which one kidney was removed. Boston med. j. **1915**, CLXXII, 5. — [7] *Rovsing,* The treatment of multilocular kidney cystoma (congenital cystic kidney) by means of multiple punctures. Am. j. of urol. March. **1912**. — [8] *Lejars,* Faut-il opérer le rein polycystique? Sem. méd. **1910**, 3. — [9] *Wulff,* Über solitäre, von Hämaturie begleitete Blutcysten in den Nieren. A. f. kl. Chir. **1915**, CVI, 4 (dort Literatur). — [10] *Mendelsohn,* Zur Kenntnis der großen Solitärcysten der Niere. Zt. f. urol. Chir. **1913**, I.

Niereninfarkt.

Als „Niereninfarkt" würde man, ganz allgemein ausgedrückt, alle diejenigen Zustände zu bezeichnen haben, in welchen mehr oder weniger große Abschnitte der Niere durch Verstopfung des Kanalsystems mit fremden Massen außer Tätigkeit gesetzt werden. Diese Massen können aus krystalloiden Ablagerungen bestehen oder zelliger Natur sein. Das bekannteste Beispiel für die erstere Gruppe bildet der harnsaure Infarkt der Neugeborenen: Niederschläge aus harnsaurem Natron und harnsaurem Ammoniak erfüllen die geraden Kanälchen und Sammelröhren, schon mit bloßem Auge als gelbrötliche Streifen in den Papillen sichtbar. Diese von *Virchow* genau beschriebene und geradezu als physiologisch erkannte Ablagerung findet sich fast nur bei solchen Neugeborenen, die bereits geatmet haben und schwindet in der Regel einige Wochen nach der Geburt. Eine wesentliche Bedeutung kommt ihr in der Regel kaum zu, wenn auch nicht in Abrede gestellt werden kann, daß unter Umständen hierin eine erste Anlage zu späterer Bildung von Konkretionen zu finden ist; *Aschoff* hat sich noch neuerdings in diesem Sinne ausgesprochen und das verhältnismäßig häufige Vorkommen von Uratsteinen im Kindesalter kann wohl mit diesem Ausfallen der Krystalle in Zusammenhang stehen. Kalkinfarkte kommen im Anschluß an lokale Nekrosen vor, wie *Litten* zuerst experimentell dargetan hat.

Man spricht dann weiter von Pigmentinfarkten der Niere, die teils dem Blut, teils der Galle entstammen. Bei jeder noch so geringen Blutung in die Glomeruli oder die Harnkanälchen selbst kann es zur Abscheidung von pigmentierten Massen kommen. Die Blutkörper selbst werden meist rasch weggeschwemmt, Pigmentkörner von zerfallenen Erythrocyten können sich aber anhäufen und längere Zeit liegen bleiben; ebenso in Fällen von Hämoglobinurie Schollen und Körner von Hämoglobin, seltener krystallinische Formen (Hämoglobininfarkt). Aus der Galle bilden sich, wiederum häufig bei Icterus Neonatorum, gelbe und gelbbraune Massen, die, ähnlich wie der Harnsäureinfarkt, die Papillen in Form von makroskopisch sichtbaren Streifen durchsetzen; auch Bilirubininfarkte kommen hierbei vor.

Endlich sind hier die Silberinfarkte zu nennen, die nach medikamentösem Gebrauch von Silberpräparaten neben anderen Erscheinungen der Argyrose als grauschwarze Massen in Glomerulis und Marksubstanz sich darstellen.

Allen diesen Formen ist gemeinsam, daß sie auf die Funktion der Niere kaum eine besondere Wirkung ausüben, sie interessieren mehr den pathologischen Anatomen als den Arzt. Für ihn kommen nur die viel gröberen Folgezustände in Betracht, welche an den Ausfall größerer, zusammenhängender Teile der Niere sich anschließen, wie dies bei Verstopfung innerhalb des Stromgebiets der Arteria renalis sich ereignet und namentlich durch Embolisierung kleiner oder größerer Äste, ja unter Umständen des Hauptstammes zu stande kommt.

Die Embolie der Niere ist, im Anschluß an *Virchows* berühmte, für die allgemeine Pathologie so bedeutungsvoll gewordene Untersuchungen, namentlich durch *Cohnheim, Weigert, Litten, Ribbert* genauestens studiert worden[1]. Wir halten zunächst daran fest, daß auch hier, wie bei allen anderen Organen, zu unterscheiden ist zwischen infektiösen und nicht infektiösen (blanden) Embolis. Die ersteren, wie sie schon lange, ehe man die einzelnen Formen der Krankheitserreger hatte sondern können, z. B. im Anschluß an Endocarditis ulcerosa beobachtet wurden, sind durchwegs capillar. Ihre Wirkung ist keine mechanische, sondern sie tritt lediglich durch den Entzündungsreiz in Erscheinung — sie bedingen, wie dies z. B. *Klebs* schon frühzeitig erkannte, die multiplen Eiterherde in der Niere, welche das Bild der infektiösen Nephritis hervorrufen. Ihr klinisches Charakteristicum ist das Eintreten von Schüttelfrösten — das Bild der Sepsis; ob die Niere dabei ihre Funktionen aufrecht hält, ist von der Ausdehnung des Prozesses, insbesondere vom Umsichgreifen der Eiterung abhängig. Infarkte im eigentlichen Wortsinn kommen auf diese Weise nicht zu stande.

Anders, wenn blande Emboli in die Nierenarterien geraten, etwa von Thromben aus entfernt liegenden Venen oder aus sklerotischen Arterien eingeschleppt. Sind nur kleinere, einzelne Äste betroffen, so entsteht dann das anatomisch so wohl charakterisierte Bild der eigentlichen „hämorrhagischen Niereninfarkte“. Die Tierexperimente der

oben genannten Autoren haben erlaubt, diesen Vorgang in allen Einzelheiten zu verfolgen. Wird die Blutversorgung von einem Ast der Nierenarterien aufgehoben, so tritt zunächst ein Abblassen des von ihm versorgten, keilförmig vom Mark in die Rinde sich erstreckenden Gebietes ein. Der Charakter dieser Äste als Endarterien bedingt es, daß dieser Mangel an Ernährung sich nicht wieder ausgleicht — es sind hier keine oder wenigstens keine nennenswerten Kollateralen vorhanden, die stellvertretend die Versorgung übernehmen könnten. Aber es kommt auch nicht zu einfacher Nekrose; vielmehr führt die Aufhebung des arteriellen Druckes in dem des Zustromes beraubten Stück dazu, daß aus den Venen, die ja im Zusammenhange mit dem übrigen Venensystem geblieben sind, ein Rückstau stattfindet. Die blasse Farbe geht nach einigen Stunden in ein dunkles Rot über; die schlecht ernährten Gewebe setzen diesem Drucke nicht mehr genügenden Widerstand entgegen — es kommt zu Blutungen aus den Glomerulis in den Kapselraum und in die Harnkanälchen — das Bild des hämorrhagischen Infarkts ist gegeben. Doch auch dieser Zustand ist nicht von Dauer — allmählich wird der Farbstoff resorbiert und es tritt wieder blasse Färbung ein, nur eine Demarkationslinie gegenüber dem gesunden Gewebe bleibt noch lebhafter tingiert. Nach und nach nekrotisiert nun der ganze betroffene Abschnitt, meist mit Verfettungserscheinungen, selten mit Bildung eigentlicher Erweichungsherde; vielmehr stellt Vernarbung den endlichen Ausgang des Prozesses dar — man sieht makroskopisch die eingezogenen Stellen, die, wenn sehr zahlreiche Infarzierungen stattgefunden hatten, zu einer Verkleinerung der Niere im ganzen mit dem Bild der Schrumpfniere führen (embolische Schrumpfniere). Das Mikroskop erkennt in diesem Narbengewebe kaum mehr Andeutungen der eigentlichen Nierensubstanz. Über „Heilungsvorgänge", d. h. teilweise Regeneration von Harnkanälchen, hat neuerdings *F. Strauß*[2] Genaueres berichtet.

Diese Form der embolischen Infarkte macht klinisch nicht eben charakteristische Symptome — nur wenn sie außergewöhnlich zahlreich oder sehr groß sind, werden Schmerzen geklagt; außerdem lenkt Hämaturie den Verdacht hierauf, vorausgesetzt, daß Erkrankungen vorhanden sind, wie z. B. Thrombose der Unterschenkelvenen oder Herzfehler, die zu Embolie Veranlassung geben können. Lange dauernde oder sich immer wiederholende Attacken sind in solchen Fällen nichts Seltenes. Der Harn zeigt sonst keine besondere Abweichung von der Norm oder wenigstens von dem durch die Grundkrankheit bedingten Verhalten; nur wenn es wirklich zur embolischen Schrumpfniere gekommen ist, kann schließlich das klinische Gesamtbild der genuinen Schrumpfniere vorgetäuscht werden.

Ein besonderes Interesse verdienen die glücklicherweise seltenen Fälle, in denen die Embolisierung nicht einen Ast, sondern den Stamm einer Arteria renalis selbst betrifft; es handelt sich dann meist um wandständige Thromben an der arteriosklerotischen Aorta oder wohl auch um Thromben, die in der Nierenarterie selbst entstanden sind (*Blanc Perdusset*[3], *Merkel*[4]). Es kommt hierbei zunächst in Frage, ob eigentlich mit der Aufhebung des Blutstrome-

in der Nierenarterie wirklich jede Ernährung der Niere ins Stocken gerät — mit anderen Worten, ob die Nierenarterie selbst eine Endarterie ist, oder ob Kollateralen, etwa von der Kapsel oder vom Hilus her, für sie einzutreten vermögen.

Diese Frage ist neuerdings chirurgischerseits vielfach bearbeitet worden; insbesondere hat sich, seit *Edebohls* ersten Mitteilungen über die Decapsulation als Methode zur Behandlung von Nephritiden, die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, ob es möglich ist, der Niere von hier aus, durch irgend eine Vorbehandlung (Netzimplantation u. dgl.) einen Blutzustrom zu schaffen. Diese Möglichkeit, wie sie namentlich durch die interessanten Versuche von *Katzenstein*[5] und *Isobe*[6] nahegelegt schien, kann für unsere Betrachtung außer acht gelassen werden. Wichtig aber ist, daß sowohl die Arbeiten der genannten Autoren als die eingehenden Untersuchungen von *Lick*[7] über die präformierten Nebengefäße der Niere neues Licht verbreitet haben. Zunächst ist das Vorkommen solcher Nebenarterien, selbst großen Kalibers, beim Menschen gar nichts sehr Seltenes. *Seldowitsch*[8] fand z. B. bei 150 Leichen 43 überzählige Nierenarterien, die teils in den oberen oder unteren Pol, teils in den Hilus mündeten und von der Hauptarterie bis 10·5 *cm* entfernt waren; *Albarran*[9] fand unter 65 Fällen 11mal 2, 3mal 3 Arterien, also in 23·3%, meist zum unteren Pol zichend und wesentlich tiefer als die Hauptarterie vor der Aorta entspringend. Es liegt auf der Hand, daß solche Anomalien bei der Nephrektomie aufmerksamste Berücksichtigung verdienen, manche Fälle tödlicher Nachblutung mögen sich aus deren Übersehen erklären — in manchen anderen Fällen aber mögen sie auch, bei Embolisierung des Hauptstammes, die Niere vor dem totalen Untergang bewahrt haben. Aber auch abgesehen von diesen gröberen Anomalien verdienen Hilus- und Kapselgefäße doch vielleicht eine erhöhte Beachtung. *Lick,* dessen Experimente sich auf Hunde beziehen (bei denen er auch, ebenso wie *Zondek,* nicht selten Nebenarterien größeren Kalibers fand), macht wohl mit Recht darauf aufmerksam, daß bei den gewöhnlichen Präparations- bzw. Injektionsmethoden feinste Gefäße der Aufmerksamkeit entgehen können — die Injektionsmasse wählt den Ort des geringsten Widerstandes. Aber wenn die Hauptarterie längere Zeit unterbunden war, werden sie allmählich weiter, blutreicher, der Injektionsmasse zugänglicher — die Kollateralen werden erst dann benutzt; und dasselbe dürfte intra vitam der Fall sein, solange die Hauptarterie offen ist, sie sind aber präformiert. Diese von *Lick* durch zahlreiche Experimente begründete Anschauung ist nicht unwichtig für das Verständnis der totalen Embolisierung; hierdurch würde es sich ungezwungen erklären, daß deren Effekt nicht immer ein so absolut deletärer ist, wie er aus dem Charakter einer Endarterie eigentlich gefolgert werden müßte.

Im typischen Verlauf der Fälle wird allerdings die betroffene Niere sofort außer Tätigkeit gesetzt. Ein plötzlicher, sehr heftiger Schmerz in einer Nierengegend leitet den Anfall ein; der Urin wird spärlich (in einem Fall von *Juhel Renoi* gelang es, durch den Ureterkatheterismus direkt nachzuweisen, daß die

befallene Niere keinen Harn absonderte), blutig, stark eiweißhaltig; es kann rasch zum tödlichen Ausgang kommen. Andere Male zieht sich jedoch die Krankheit länger hin (*Merkel*), unter Begleitsymptomen, die auch auf Verstopfung anderer Arterien (Mesenterica) deuten, wie z. B. blutige Durchfälle; die Sektion zeigt dann die ganze Niere im Zustand der Hämorrhagie und der Nekrose. Die Diagnose wird auch in diesen Fällen nur unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes — Thrombosen, Arteriosklerose — zu stellen sein. Fehlen derartige Anhaltspunkte, so würde namentlich die Unterscheidung gegenüber der Anuria calculosa in Betracht kommen, worüber wohl die Röntgenuntersuchung den sichersten Aufschluß geben würde.

Eine besondere Therapie ist hier kaum zu erwähnen. *Traube* empfahl Anwendung von örtlichen Blutentziehungen, Kälte, Narkoticis im Anschluß an seinen bekannten, intra vitam diagnostizierten Fall, in dem es sich allerdings nicht um totalen Infarkt, aber doch um einen solchen handelte, der den größten Teil einer Niere betroffen hatte.

Diese Fälle, in denen die Embolie zwar nicht die Hauptarterie, aber einen der großen Äste betrifft und in denen es demgemäß zum Infarkt der halben Niere kommen kann, stehen, was das Krankheitsbild, die Folgen und die Prognose betrifft, natürlich in der Mitte zwischen den besprochenen Krankheitsbildern.

Thrombosen der Nierenvenen kommen entweder durch Kompression seitens anliegender Geschwülste oder auf Grundlage eines allgemeinen Marasmus gelegentlich vor. Sie entstehen — im Gegensatz zur arteriellen Embolie — allmählich, führen auch meist nicht bis zu völligem Verschluß der Vene, so daß es nicht zu eigentlichen Infarkterscheinungen, sondern nur zu mehr oder weniger ausgesprochener Stauungsniere mit deren klinischem Bilde — spärlichem, eiweiß- und bluthaltigem Harn mit hyalinen und hämorrhagischen Cylindern — kommt (*Senator*[10]). Nur bei neugeborenen Kindern ist die marantische Thrombose der Nierenvenen eine etwas häufigere und besser charakterisierte Erscheinung — sie schließt sich namentlich an allgemeine Atrophie mit Bluteindickung und schwacher Herztätigkeit an (*Beckmann*[11]). Meist ist die linke Vene betroffen, der Pfropf kann sich bis zur Einmündung der Lebervenen in die Cava inferior fortsetzen; die Niere ist besonders an der Basis der Pyramiden hyperämisch, von zahlreichen Extravasaten durchsetzt, im Volumen sehr vergrößert. Die Kinder gehen meist schnell zu grunde, wie *Pollak*[12] beobachtete, unter gleichzeitiger Diarrhöe mit ikterischer Hautfärbung, während der Urin die oben erwähnte Beschaffenheit annimmt. Eine besondere Therapie dieser Fälle, die eine fast unbedingt schlechte Prognose geben, existiert nicht.

Literatur: [1] Vgl. hierzu etwa *Cohnheim,* Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Berlin **1877**, I; *Senator,* Erkrankungen der Nieren, II. Aufl., Wien **1902**, S. 195; *Debove, Achard* et *Castaigne,* Manuel des maladies des reins. Paris **1906**, S. 307. — [2] *F. Strauß,* Über heilende Niereninfarkte. Inaug.-Diss. Berlin **1909**. — [3] *Blanc Perdusset,* Infarctus subtotal du rein gauche par thrombose de l'artérie rénale. Lyon méd. **1913**, 4. — [4] *Merkel,*

Verschluß der Nierenarterien und deren Folgen. M. med. Woch. **1911**, 47. — [5] *Katzenstein,* Über die Möglichkeit der Ausbildung eines arteriellen Kollateralkreislaufs der Niere. Berl. kl. Woch. **1911**, 36; Die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs der Niere. Zt. f. exp. Path. u. Ther. **1911**, IX. — [6] *Isobe,* Experimenteller Beitrag zur Bildung arterieller Kollateralbahnen in der Niere. Mitt. a. d. Gr. **1912**, XXIV. — [7] *Lick,* Ein weiterer experimenteller Beitrag zur Frage des arteriellen Kollateralkreislaufs der Niere. A. f. kl. Chir. **1915**, CVI (ausführliche Arbeit mit älterer Literatur). — [8] *Seldowitsch,* Akzessorische Nierenarterien und ihre chirurgische Behandlung. Russki Wratsch **1907** (zit. nach *Lick*). — [9] *Albarran,* Médécine opératoire des voies urinaires. Paris **1909**, S. 49. — [10] *Senator,* l. c., S. 164; *Monti,* Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen **1878**, IV, Abt. 3, S. 493. — [11] *Beckmann,* Über Thrombose der Nierenvenen bei Kindern. Verh. Würzburger med.-phys. Ges. **1859**, IX; *Hutinel,* Thrombose des veines rénales chez les nouveau-nés. R. mens de méd. **1877**, Avril. — [12] *O. Pollak,* Über Nierenblutung im Säuglingsalter. Wr. med. Pr. **1871**, 18.

Erkrankungen des Nierenbeckens einschließlich Nephrolithiasis.

Von **Geh. Rat Prof. Dr. K. Posner**, Berlin.

(Mit 13 Textabbildungen und 4 schwarzen Tafeln.)

Erkrankungen des Nierenbeckens.

Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Der Begriff „Nierenbecken“* ist nicht ganz leicht zu definieren. Physiologisch ist zwar klar, was damit gemeint ist: es ist der gesamte Raum, in dem sich der aus den geraden Nierenkanälchen (den *Malpighi*schen Pyramiden) abtropfende Harn ansammelt, ehe er durch den Ureter in die Blase hinunterfließt. Damit sollte auch anatomisch wenigstens die obere Grenze festgelegt sein; indessen wird gerade von anatomischer Seite hier noch eine weitere Unterscheidung vorgenommen: man bezeichnet die obersten Teile als Nierenkelche, deren jede Niere zwei große (Calix major und minor) hat, die sich wieder aus sekundären Kelchen speisen, und rechnet das eigentliche Nierenbecken erst von deren Zusammenfluß an. Noch unsicherer ist die Abgrenzung nach unten; denn das Nierenbecken ist nicht, wie andere Hohlräume, durch einen sphincterartigen Apparat abgeschlossen, geht vielmehr allmählich in den Harnleiter über; auch die Beschaffenheit der Schleimhaut, der Submucosa, der Muscularis gibt keine bestimmten Anhaltspunkte. Man darf daher vielleicht mit Recht noch den obersten Teil des Harnleiters selbst mit hinzurechnen (*Hyrtl*[1] u. a.) Ihn grenzt mit einiger Sicherheit die physiologisch verengte Stelle ab, die sich hier, etwa 70 *mm* unterhalb des Nierenhilus findet, jene Enge, auf die besonders *G. Schwalbe*[2] aufmerksam gemacht hat. Sie wird anatomisch, wie ich glaube, durch die Kreuzung der Arteria und Vena spermatica mit dem Harnleiter bedingt; mindestens sprechen eigene Untersuchungen am Neugeborenen in diesem Sinne[3].

Vom ärztlichen Standpunkt aus wird man unbedingt eine Einheit des Nierenbeckens in der Art anzunehmen haben, daß der gesamte Hohlraum inklusive der Kelche als solches betrachtet wird. Ich schließe mich in dieser

* Nierenbecken, lat. Pelvis renalis, frz. Bassinet du rein, engl. Pelvis of the kidney, griechisch ἡ πύελος, was eigentlich Wanne bedeutet — fälschlich hört man öfter „das Pyelon“, ein nicht existierendes Wort.

Hinsicht durchaus *Voelcker*[4] an, der diese Differenz zwischen Anatomen und Ärzten mit gebührendem Nachdruck hervorgehoben hat. Wir können uns bei jeder operativen oder postmortalen Autopsie davon überzeugen, daß krankhafte Veränderungen, insbesondere die infektiöse Entzündung, das „Nierenbecken" sensu strictiori und die Kelche gleichmäßig befallen und sich nicht an irgendwelche Grenzen kehren.

Die Gesamtgestaltung des Nierenbeckens kann außerordentlich verschiedenartig sein. An den auf Tafel VIII abgebildeten Korrosionspräparaten sieht man, wie manchmal freilich das Nierenbecken im engeren Sinne gut ausgesprochen ist und als ein wirklicher Hohlraum erscheint, der sich dann in die großen Kelche gabelt (Fig. 1), mitunter so, daß der größere Kelch die eigentliche Fortsetzung zu bilden scheint (Fig. 2). Andere Male (Fig. 3) bildet es eine kaum nennenswerte Erweiterung des Ureters, ja der größere Kelch scheint es noch im Durchmesser zu übertreffen. In noch anderen Fällen (Fig. 4) tritt die Teilung in die Nierenkelche fast unmittelbar über dem Abgang des Ureters ein. Daß der Harnleiter ohne bemerkenswerte halsartige Einschnürung aus dem Becken entspringen kann, zeigt namentlich Fig. 3 recht deutlich. Es ist klar, daß diese Verschiedenheiten auf den Ablauf mancher Krankheitserscheinungen, insbesondere auf Bildung und Steckenbleiben von Steinen von größtem Einfluß sein, auch deren Operabilität sehr erschweren können.

Was endlich die Lage des Nierenbeckens anlangt, so ist — namentlich für das Verständnis der Röntgenaufnahmen — wichtig zu wissen, daß es sich im Raum zwischen den Querfortsätzen des 1. und 2. Lendenwirbels befindet, wobei es, wie *Zondek*[5] feststellte, nicht genau in der Mitte der Niere liegt, sondern näher zum unteren Nierenpol; die Beckenmitte ist vom unteren Nierenpol ebensoweit entfernt wie vom äußersten seitlichen Punkt der Nierenkonvexität.

An die Verdoppelung der Ureteren und damit des Nierenbeckens sowie an die Verhältnisse bei der Hufeisenniere braucht hier wohl nur erinnert zu werden.

Eine gewisse Unklarheit herrscht vielfach über die Fassungskraft des Nierenbeckens; hierfür gibt es kein allgemein gültiges Maß. Man muß annehmen, daß in der Norm nur eine sehr geringe Flüssigkeitsmenge vorhanden ist; sie dürfte etwa auf $^1/_2$ *cm*^{3} zu schätzen sein; praktisch ist das Nierenbecken, wie das auch z. B. *Zuckerkandl*[6] ausdrückt, eigentlich immer leer. Offenbar reagieren seine stark muskulösen Wandungen durch reflektorische Contractionen schon auf einen sehr geringen Spannungsgrad, der in keiner Weise eine subjektive Empfindung verursacht. Natürlich ist damit über den Grad der absoluten Dehnbarkeit nichts ausgesagt. Bei den später noch zu besprechenden Methoden der Pyelographie, d. h. der Einspritzung röntgenundurchlässiger Massen ins Nierenbecken mittels des Harnleiterkatheters, pflegte man anfangs die Injektion so weit zu treiben, bis der Patient angibt, ein Spannungsgefühl zu bemerken. Dies kann natürlich als „physiologische Kapazität" nicht mehr in Betracht kommen. Die so von *Albarran* sowie von

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Korrosionspräparate vom Nierenbecken Erwachsener.
(Eigene Aufnahme.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Voelcker ermittelten Werte von 6—10 bzw. 4—6 cm^3 möchte ich nicht als dem physiologischen Verhalten entsprechend ansehen, vielmehr ist dann bereits (gerade wie bei Leicheninjektionen) eine Überdehnung zu stande gekommen; aus eben diesem Grunde benutzt man jetzt auch für diese Zwecke dünne Katheter und wartet, bis neben diesem die Flüssigkeit abtropft. Das wichtigste physiologische Maß gewinnt man wohl durch die Einführung des Ureterkatheters und die Beobachtung des aus diesem kommenden Harnes selber. Zunächst kann man sich so beim Gesunden davon überzeugen, daß das Hinaufschieben des Katheters in das Nierenbecken nur etwa die vorhin erwähnte Menge von 10 bis höchstens 20 Tropfen hinabbefördert; wo sofort mehr abfließt, ist man bereits berechtigt, von einem geringen Grad von Hydronephrose zu reden. Zum Studium der normalen Entleerung darf man dann freilich den Katheter nicht im Nierenbecken belassen, denn dann würden leicht die secernierten Tropfen sofort durch ihn abfließen, sondern sein Auge soll im Harnleiter selbst sich befinden; da ist es denn die Regel, daß man in Intervallen von ca. 30—50 Sekunden eine Anzahl von 10—12 Tropfen einander folgen sieht, ein ziemlich sicherer Beweis, daß diese Menge genügt, eine Contraction des Nierenbeckens und eine daran anschließende peristaltische Welle des Harnleiters hervorzurufen. Ich will allerdings hierbei gleich der Fehlerquellen gedenken, die auch diesem Verfahren anhaften: die Einführung des Katheters kann reflektorische Wirkungen äußern, die in Oligurie oder Anurie oder Polyurie bestehen (*Kapsammer*[7]), und auf diese Weise können dann pathologische Verhältnisse vorgetäuscht werden. Als Normalzahlen wird man etwa die oben genannten gelten lassen. Natürlich spielt auch die Intensität der Diurese hierbei eine große, wohl zu beachtende Rolle; vor allem ist zu berücksichtigen, ob der Patient kurz vorher etwa viel Wasser aufgenommen hat. In einem Fall von chronisch-indurativer Nephritis habe ich gesehen, daß in Intervallen von etwa 1 Minute jedesmal 3 cm^3 abflossen. Es scheint mir fraglos, daß auch bei diesen Zuständen sich schon, infolge der übernormalen Harnsekretion selbst, ein gewisser Grad von Hydronephrose entwickelt hat. Hat man unmittelbar vor der Untersuchung viel (etwa $^1/_4$ *l*) Wasser trinken lassen, so kann die Tropfenzahl auf 30—40 steigen; und während man anfangs nur etwa jede $^3/_4$ bis ganze Minute eine Contraction feststellte, kommt dann schon alle Viertelminuten ein Flüssigkeitsstrahl (z. B. in einem Fall eine Viertelstunde nach dem Trinken innerhalb 10 Minuten 15 cm^3, innerhalb der dann folgenden 10 Minuten sogar 26 cm^3).

Daß das Nierenbecken nur eine so geringe Kapazität besitzt und den sich ansammelnden Harn alsbald wieder hinausbefördert, dürfte noch einen weiteren physiologischen Grund haben. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist, im Gegensatz zu jener der Blase, schon normalerweise mit einem starken Resorptionsvermögen ausgestattet. Die Blasenschleimhaut gewinnt dies bekanntlich erst, wenn sie durch Entzündungen oder Verletzungen ihrer schützenden Epitheldecke beraubt ist. Im Nierenbecken aber kann jede Stauung, auch bei völlig erhaltenem Epithel, eine Resorption im Gefolge haben,

und aus diesem Grunde ist es natürlich wichtig, daß möglichst wenig Urin sich in ihm ansammelt.

Literatur: [1] *Hyrtl,* Das Nierenbecken der Säugetiere und des Menschen. Denkschrift d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien. XXX. — [2] *G. Schwalbe,* Zur Anatomie des Ureters. Anat. Anz. 1896, Erg.-Heft; ebenda: Diskussion. — [3] *C. Posner,* Untersuchungen über den Harnleiter Neugeborener. Ein Beitrag zur Hydronephrosenfrage. A. f. kl. Chir. 1915, CVI, 2. — [4] *F. Voelcker,* Über Dilatation und Infektion des Nierenbeckens. Zt. f. urol. Chir. I; Entstehung der Hydro- und Pyonephrose. Verh. d. 41. Chir. Kongr. — [5] *Zondek,* Die Topographie der Niere und ihre Bedeutung für die Nierenchirurgie. Berlin 1913, A. Hirschwald. — [6] *O. Zuckerkandl,* Über die örtliche Behandlung renaler Harn- und Eiterstauungen durch Harnleiterkatheterismus. Wr. med. Woch. LXIII, Nr. 22; *R. Stoßmann,* Neue Gesichtspunkte in der Diagnostik und Therapie der Entzündung des Nierenbeckens. Urologia IV. — [7] *A. Kapsammer,* Über Kryoskopie und reflektorische Polyurie. Wr. kl. Woch. 1904 (vgl. auch desselben Autors Nierendiagnostik und Nierenchirurgie, Wien u. Leipzig 1907, Wilh. Braumüller, wo ausgiebige Literaturangaben).

Untersuchungsmethoden.

Erst die neueste Zeit hat uns den Besitz von Methoden gebracht, durch die wir uns eine ganz exakte Vorstellung von dem Zustande des Nierenbeckens verschaffen können; ich habe ihrer — in erster Linie des Harnleiterkatheterismus — bereits kurz gedacht und werde im speziellen Teil hierauf noch wiederholt zurückkommen.

Bis dahin war man darauf angewiesen, eine Beteiligung des Nierenbeckens an einem Krankheitsprozeß oder seine selbständige Erkrankung zu erschließen aus den Erscheinungen, welche subjektive Empfindungen, Störungen des Allgemeinbefindens, Palpation und Perkussion sowie Harnuntersuchung darbieten.

Die subjektiven Empfindungen sind, wie bei Nierenkranken überhaupt, wenig charakteristisch. Zunächst sind sich ja die meisten Menschen über den Sitz der Niere überhaupt unklar und beziehen alle möglichen Schmerzen in der „Nierengegend" — worunter gewöhnlich die Lenden, ziemlich weitab von der Wirbelsäule verstanden werden — auf dieses Organ, während tatsächlich Darm, Gallenblase oder Muskulatur schmerzhaft ist; auch Pleuritiden können hier in Betracht kommen. Weiter ist zu beachten, daß die meisten Nierenkrankheiten überhaupt ohne eigentlichen Schmerz verlaufen — man kann sagen: leider! —, da gerade deswegen viele in den Anfangsstadien völlig übersehen werden; namentlich die chronische Entzündung, ebenso wie die Nierentuberkulose brauchen gar keine Empfindung zu verursachen. Deutliche Nierenschmerzen, die sog. Koliken, welche z. B. bei Nierensteinen auftreten, kommen bekanntlich nur dann zu stande, wenn das Konkrement sich zum Eintritt in den Ureter anschickt, die Nierenbeckenwand selber erträgt (ebenso wie die der Blase) auch große Steinmassen oft genug, ohne daß sie mit irgend einer Schmerzempfindung reagiert. Überhaupt wird man wohl sagen dürfen, daß die meisten Nierenschmerzen eigentlich Ureterschmerzen sind; nur hochgradige Spannung der

Nierenkapsel, wie sie z. B. im Beginne akuter Entzündungen gerade während des Krieges oft beobachtet wurde, führt ebenfalls zu heftigem Schmerz.

Der Palpation ist das normale und normal belegene Nierenbecken nicht zugänglich; überragt doch höchstens der untere Nierenpol den Rippenbogen so weit, daß er auch bei nicht zu fetten Gesunden tastbar werden kann. Umsomehr kann man sagen, daß ein abtastbares Nierenbecken pathologisch verändert sein muß. Bei starker Füllung mit Harn (Hydronephrose) oder mit Eiter (Pyonephrose) gelingt es, durch die bimanuelle Abtastung einen meist kuglig geformten Körper zu erkennen, der deutlich das Gefühl des Ballottements und des Fluktuierens gibt; diese Untersuchung wird (wie die Nierenpalpation überhaupt) am besten in der *Israel*schen Halbseitenlage (Lagerung auf der gesunden Seite) unter Ausnutzung der respiratorischen Verschieblichkeit und mit schnellenden Bewegungen der am Rücken, nahe der Wirbelsäule in Höhe der 12. Rippe befindlichen Hand angestellt; auch die Untersuchung im warmen Bade erweist sich mitunter vorteilhaft. Bei dieser Palpation tritt auch ein bestimmt lokalisierter Schmerz auf, während die vielfach angewendete Methode, durch Eindrücken des Bauches etwa 3 Finger breit vom Nabel entfernt Schmerzen hervorzurufen, keine charakteristischen Resultate ergibt; die „points de repère“ für Nierenbecken und Harnleiter sind unzuverlässig. Zu beachten ist übrigens, daß sich selbst große Eitersäcke der Palpation entziehen können, wenn sie sehr schlaffe Wandungen besitzen; sie sind dann von den Därmen kaum zu unterscheiden.

Die Perkussion kommt selbstverständlich nur für Anschwellungen stärksten Grades in Betracht; will man sie exakt durchführen, so ist eine vorherige gründliche Entleerung des Dickdarms unerläßlich.

Auch der Wert der Harnuntersuchung für die Erkennung einer Anteilnahme des Nierenbeckens an einer Entzündung der Harnwege ist früher vielfach überschätzt worden, während anderseits im Augenblick eine Neigung besteht, ihn zu unterschätzen.

Ich werde bei der Differentialdiagnose der Pyelitis hierauf noch näher einzugehen haben. Hier seien nur einige generelle Bemerkungen gestattet.

Zunächst ist vielfach die Meinung verbreitet, als könne aus der Beimischung von Eiweiß zum Harn ein Schluß auf eine Beteiligung des Nierenbeckens an einer Cystitis gezogen werden. Dies ist in so absoluter Form natürlich unrichtig, immerhin nicht ganz so falsch, wie es von manchen Seiten dargestellt wird. Denn wenn auch selbstverständlich das Nierenbecken an sich keine Eiweißabscheidung machen kann, so können doch von hier ausgehende Prozesse die Niere selber sehr leicht in Mitleidenschaft ziehen, nicht bloß, indem ihr Parenchym erkrankt, sondern durch Veränderung der Druck- und Circulationsverhältnisse. So ist im Auftreten von Eiweißmengen, die nicht durch das Eiterserum selbst zu erklären sind, doch wenigstens ein Hinweis auf eine Nierenbeckenerkrankung mitunter zu finden und insofern möchte ich den von mir eingeführten Methoden der Eiterkörperchenzählung und der Transparenzbestimmung doch eine gewisse Bedeutung zusprechen. Die Ziffern der Eiter-

körper bewegen sich bei Pyurie im allgemeinen um 10.000—20.000 im mm^3; ihnen entspricht nur ein sehr geringer Eiweißgehalt, der erst bei Steigerungen auf etwa 100.000 die Höhe von 1‰ erreicht; ein höherer Eiweißgehalt würde unter allen Umständen auf eine Beteiligung des Nierenparenchyms hinweisen, aber auch etwa ½‰ Eiweiß bei niedriger Eiterziffer im selben Sinne sprechen. Die Transparenzbestimmung, natürlich nur anwendbar, wenn die Harntrübung lediglich durch Eiter bedingt wird, gibt annähernd dieselben Resultate; sie wird angestellt, indem man die Höhe der Harnsäule mißt, durch welche hindurch Druckschrift noch eben zu sehen ist. Es hat sich gezeigt, daß ½ *cm* etwa 100.000, 1 *cm* 50.000, 2 *cm* 20.000, 3 *cm* 10.000, 4 *cm* 5000, 5 *cm* 2000, 6 *cm* 1000 Eiterzellen entsprechen. Die Methoden sind namentlich von Wert, wenn man Änderungen im Zustand des Harns zahlenmäßig ausdrücken will.

Die veränderten Druckbedingungen scheinen eine weitere Folge, nämlich vermehrte Harnsekretion zu haben. Daher ist die „Polyurie trouble" ebenfalls als ein Fingerzeig dafür anzusehen, daß Entzündungsvorgänge nicht bloß in den tieferen Harnwegen, sondern auch im Nierenbecken Platz gegriffen haben. Möglicherweise beruht diese Polyurie, die mit einer Verminderung des specifischen Gewichtes einhergeht, auch darauf, daß bei pyelitischen Prozessen die Wasserresorption in den tiefen Harnkanälchen und im Nierenbecken selbst darniederliegt.

Schlimmer steht es um die früher sehr hoch geschätzte mikroskopische Untersuchung der Formelemente. Ich kann die neuerdings wieder von *Heitzmann* vertretene Anschauung, daß man die Epithelzellen des Nierenbeckens als solche diagnostizieren kann, durchaus nicht teilen; wenn dies in der Norm am Abstrichpräparat vielleicht möglich ist, so wird jedenfalls bei Entzündungen der Harnwege eine solche Polymorphie der Epithelzellen erzeugt, daß Schlüsse aus ihrer Gestalt nicht gestattet sind. Auch den Eiterzellen kann man ihre Herkunft nicht ansehen; die Leukocyten der Pyelitis unterscheiden sich in nichts von jenen der Cystitis, auch das öfter beobachtete Vorwiegen der Eosinophilen ist jedenfalls nicht pathognomonisch. Gar bei einer Blutung kennen wir kein bindendes Anzeichen dafür — weder mikroskopisch noch makroskopisch —, ob in der Tat die Quelle im Nierenbecken zu suchen ist. Die vielfach angewendete „5 Gläser-Probe" ist für alle diese Fragen unzulänglich.

Da, wie man sieht, die Untersuchung des Harnes im ganzen nur ungemein vage und im Einzelfall schwer zu verwertende Anhaltspunkte gibt, so mußte man sich bestreben, den Harn jeder Niere für sich, u. zw. nach Möglichkeit so, wie er von der Niere unmittelbar herabströmt, zur Verarbeitung zu gewinnen. Die Vorstufe dieser Methodik bildete bereits die einfache Blasenbeleuchtung nach *Nitze*, mit deren Einführung eine völlig neue Ära der Nierenpathologie begann. Denn zunächst konnte man bei pathologisch verändertem Harn, namentlich bei Eiter- und Blutgehalt, bereits durch Ausschluß eine Beteiligung der Nieren feststellen, wenn die Blase sich als völlig gesund erwies;

dann aber gelang es in vielen Fällen, das Heraustreten einer Eiter- oder Blutwolke aus der Ureteröffnung direkt zu beobachten, und noch heute ist sehr oft diese unmittelbare Anschauung völlig genügend, um zunächst einmal die grobe Diagnose zu stellen.

Indes die einfache Cystoskopie erlaubt doch nur, sich ein ungefähres Bild von den Vorgängen zu machen. Geringfügige Blut- oder Eiterbeimischungen können oder vielmehr müssen übersehen werden; die Trübung muß schon einen gewissen Grad erreichen (*Rothschild*[2]), um augenfällig zu werden. Dann aber ist man ja wirklich bloß auf den Anblick beschränkt; eine Analyse ist ausgeschlossen, namentlich auch jedes Urteil über bakteriologische Verhältnisse unmöglich.

Das Problem, den Urin der beiden Nieren gesondert zur Untersuchung zu erhalten, wird, darüber ist heute kein Zweifel mehr möglich, am vollkommensten durch den Katheterismus der Harnleiter gelöst. Das moderne Instrumentarium, nach den ersten Modellen *Nitzes* und *Caspers* wesentlich durch die Erfindung des *Albarran*schen beweglichen Fingers auf die jetzige Höhe gebracht, erlaubt in fast allen Fällen, in denen eine Cystoskopie überhaupt technisch möglich ist, auch einen Katheter in den Ureter einzuführen und so die Harne der beiden Nieren getrennt aufzufangen. Welchen Wert dieses Verfahren für die funktionelle Nierendiagnostik gewonnen hat, ist hier nicht der Ort, näher auszuführen. Für die Erkrankungen des Nierenbeckens allein kommen auch Funktionsstörungen weniger in Betracht; für unsere Zwecke ist es nur nötig, zu betonen, daß seither erst jeder Zweifel darüber beseitigt ist, ob im Einzelfalle eine krankhafte Beimischung zum Harn wirklich aus der Niere bzw. dem Nierenbecken herrührt. Es gibt wenig prägnantere und eindeutigere Befunde, als wenn man zeigen kann, daß von einer Seite her ein trüber, flockiger, von der anderen Seite ein klarer Harn abfließt, und wenn man dann die Ursache dieser Trübung durch Nachweis der Leukocyten und der Mikroorganismen festzustellen vermag. Seit diese Methodik Allgemeingut geworden ist, ist die Zahl der als solcher erkannten Fälle von Pyelitis bzw. Pyonephrose ganz außerordentlich gestiegen und die Beteiligung der Niere am Entzündungsprozeß der tieferen Harnwege, die früher nur vermutet werden konnte, oft zur Gewißheit erhoben worden. Es ist für die uns hier interessierenden Fragen nur noch zu betonen, daß man selbstverständlich in der Deutung der Befunde einige Vorsicht walten lassen muß; der durch den Ureterkatheter abfließende Harn kann auch, bei mikroskopischer Untersuchung, Formbestandteile erkennen lassen, die der Unkundige für Zeichen einer Erkrankung nimmt, während sie tatsächlich artefiziell durch geringe Schleimhautläsionen verursacht werden. Einige Epithelzellen des Ureters findet man fast regelmäßig, einige Erythrocyten wenigstens sehr häufig, freilich um so seltener, je mehr man die Technik beherrscht. Diese Fehlerquelle ist im übrigen nur selten so erheblich, daß eine wirkliche diagnostische Irrung daraus entsteht.

Jedenfalls ist der Harnleiterkatheterismus allen anderen Methoden überlegen, die ersonnen sind, um eine Separation der Nierenharne zu erzielen. Sie

gehören großenteils bereits der Geschichte an, wie z. B. die *Tuchmann*sche Harnleiterpinzette. In Anwendung sind noch 3 Instrumente, die alle darauf hinauslaufen, daß die Harnblase gewissermaßen in zwei in der Medianlinie voneinander getrennte Hohlräume verwandelt wird, so daß die jederseits abgesonderten Urine sich nicht mischen können, sondern direkt durch katheterartige Instrumente nach außen abgeleitet werden. Bei dem Apparat von *Downes* wird dies dadurch erzielt, daß die untere Blasenwand in der Mitte vom Rectum bzw. von der Vagina her hochgehoben wird und so ein Wall entsteht, von dem rechts und links die Ureteren münden; der Urin tropft durch Katheter ab. Die Instrumente von *Luys* und von *Cathelin* schalten eine aufzuspannende Membran ein, die entweder (*Luys*) den Krümmungsbogen eines *Béniqué*-Katheters ausfüllt oder von dem Katheter aus sich in die vorher in ihrer Kapazität bestimmte Blase hinein entfaltet (*Cathelin*). Alle diese Instrumente sind sehr geistreich ersonnen und als Aushilfen für manche Fälle, in denen die Cystoskopie undurchführbar ist, auch von Wert. Ihr Fehler ist, daß der Abschluß zwischen den beiden Blasenhälften nicht stets vollkommen dicht ist und trotz aller Vorsicht Mischungen eintreten können, ganz abgesehen von der Möglichkeit, daß die Membranen platzen. Ferner ist unumgängliche Voraussetzung, daß die Blase selbst gesund ist, denn sonst können natürlich krankhafte Beimischungen, die von hier aus kommen, grobe Täuschungen hervorrufen; hieraus geht hervor, daß unter fast allen Umständen bei Anwendung der Separatoren schließlich doch cystoskopiert werden muß. Und endlich hat sich uns bei vielen Versuchen gezeigt, daß die Patienten selbst die Einführung der *Luys*schen und *Cathelin*schen Instrumente weniger gern ertragen als die Ureterencystoskopie. Dies mag ja auch auf technischer Übung beruhen; keinesfalls aber kann das Segregationsverfahren als das schmerzlosere dem Harnleiterkatheterismus gegenübergestellt werden. Sein einziger Vorteil, der theoretisch gewiß nicht zu unterschätzen ist, beruht darin, daß die Harnleiter und die Nieren mit keinem Instrument in Berührung kommen. Auf diesen Umstand hat man früher viel Wert gelegt, da man eine Infektion beim Einführen des Harnleiterkatheters fürchtete. Noch *Nitze* selbst konnte sich von dieser Besorgnis nicht freimachen! Diese Befürchtung hat sich als praktisch wenig erheblich herausgestellt, wofür zuerst *Caspers* reiche Erfahrungen unwiderleglich zeugten; namentlich seitdem man die Asepsis besser beherrscht, sind eigentlich Fälle dieser Art kaum mehr zur Kenntnis gekommen. Man kann zusammenfassend sagen, daß der Harnleiterkatheterismus jetzt in geübter Hand und bei vernünftiger Auswahl der Fälle — also bei Personen, die überhaupt die Cystoskopie gut vertragen — mit seltenen Ausnahmen gelingt und eine für unsere Zwecke ebenso schonende wie sichere Methode darstellt.

Er ist für die Erkennung von Nierenbeckenerkrankungen noch in anderer Hinsicht wichtig geworden. Schon früher hat man vielfach versucht, ob sich nicht die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen für die Diagnostik auch in diesen Fällen verwerten ließe. Aber der Nutzen war nicht so evident wie bei Erkrankungen anderer Organe; zwar traten Verschiebungen, namentlich

Senkungen, auch wohl Tumoren der Niere im Röntgenbilde gut hervor und Nierensteine gelangten zur Anschauung, sogar mit einer ziemlich genauen Lokalisation, aber sonst war gerade über das Verhältnis vom Nierenbecken zur Niere nicht viel auszusagen, also etwa einen soliden Nierentumor von einer Pyonephrose zu unterscheiden, nicht möglich. Dieser Mangel an Deutlichkeit der Bilder führte dann zu dem Versuch, das Nierenbecken selber noch undurchlässiger für Röntgenstrahlen zu machen, als das Nierengewebe. Nachdem sich durch reichliche Erfahrung herausgestellt hatte, daß vorsichtige Einspritzungen in das Nierenbecken ganz gut vertragen werden, kam *Voelcker* auf die Idee, zu diesen Einspritzungen das Collargol zu verwenden, das Nierenbecken bis in seine Verzweigungen damit auszufüllen und so isolierte Abbildungen desselben auf der Platte herzustellen. Ich habe oben bereits ausgeführt, daß man bei diesen Einspritzungen keinen zu großen Druck anwenden soll, weil man sonst leicht eine Überdehnung des Nierenbeckens hervorruft, die den physiologischen Verhältnissen nicht mehr entspricht. Berücksichtigt man aber die von *Voelcker, v. Lichtenberg, Oehleker, Joseph* u. a. angegebenen Vorsichtsmaßregeln zur Pyelographie[3], die wesentlich darin bestehen, daß enge Harnleiterkatheter benutzt werden, neben denen die Collargollösung leicht, auch bei geringem Injektionsdruck, in die Harnblase zurückströmen kann, so muß man billigerweise zugestehen, daß mit dieser Methode ungemein lehrreiche und elegante Bilder erzielt werden können; insbesondere die von *Oehleker* ausgeführten „Übersichtsaufnahmen" (Pyelo-Cystographie), bei welchen das gesamte uropoetische System zur Anschauung gebracht wird, zeigen — wie die seiner Arbeit entnommenen, hier beigefügten Abbildungen lehren (vgl. Tafel IX) — alle Verhältnisse in ganz erstaunlicher Deutlichkeit. Hauptsächlich gilt dies für die Erweiterungen des Nierenbeckens und des Ureters, die noch präziser, als dies durch „Eichung" möglich ist, sich darstellen; namentlich die großen Sacknieren geben prägnante Bilder. Kann man diese Befunde auch, wenigstens annähernd, auf andere Weise erzielen, so ist für die fehlerhafte Insertion der Ureteren zweifellos die Pyelographie den anderen Methoden überlegen. Bei Steinnieren zeigt sie an, ob gleichzeitig eine Erweiterung des Beckens vorhanden ist und ob die Konkremente in diesem oder in der Nierensubstanz liegen. Nierendystopien liefern ebenfalls sehr wichtige Befunde, obwohl gerade hierbei schon die Anwendung röntgenundurchlässiger Ureterkatheter (nach *Göbell*[4] und *Pasteau*) gute Anhaltspunkte ergibt.

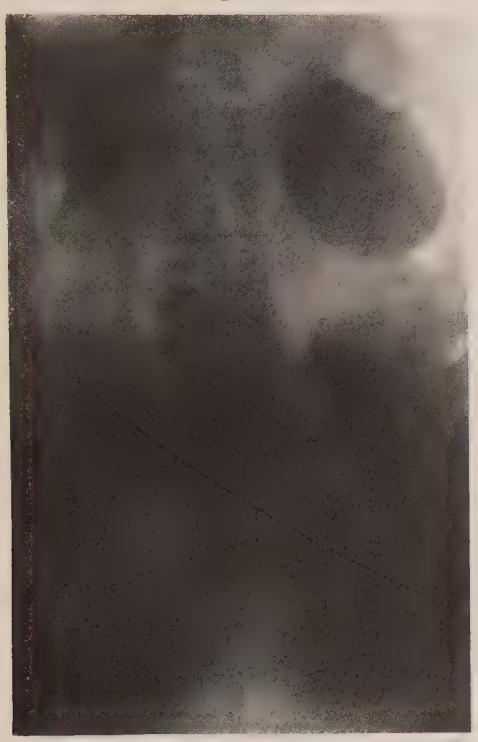
Allerdings ist diese Methode nicht frei von Bedenken und es hat sich über ihren Nutzen und ihre Indikation eine lebhafte Diskussion entsponnen, die noch nicht völlig zum Abschluß gekommen ist. Die oben genannten Autoren, ferner die Brüder *Mayo* berichten über Hunderte von Fällen, in denen sie sie ohne Schaden angewendet haben; ebenso tritt *L. Simon* warm dafür ein. Indes hat das Tierexperiment (z. B. *E. Wossidlo* und *O. Straßmann*) gezeigt, daß selbst bei vorsichtiger Injektion leicht Collargol in das Nierenparenchym übergeht, und verschiedene Ärzte — *v. Hofmann, Troell, Schwarzwald,*

W. Israel, G. Rosenstein — haben ungünstige Wirkungen beobachtet, z. B. ganz akut einsetzende Argyrie, Thrombose mit tödlichem Ausgang, ja sogar tödliche Peritonitis nach Platzen eines hydronephrotischen Sackes wurde beschrieben. Wenn *Blum* daraufhin die Pyelographie nicht bloß für entbehrlich erklärt, sondern sie sogar völlig verwirft, so geht er darin meines Erachtens zu weit; dem Urteil von *J. Israel* und *Casper*, daß man sie nur da anwenden soll, wo die anderen Methoden versagen, wird man sich anschließen können; auch *Oehleker* stellt die Regel auf, daß sie erst ausgeführt werden soll, wenn die anderen Untersuchungsarten erschöpft sind[3]. Für viele, ja die meisten Fälle wird man ohne sie auskommen; deswegen bleibt sie doch ein diagnostisch wertvolles Hilfsmittel, welches bei sachgemäßer Anwendung glänzende Resultate zu liefern vermag; daß sie manchen Kranken Schmerzen und Beschwerden verursacht, wird zugegeben — diesen Einwand hatte schon die einfache Cystoskopie zu ertragen — und selbst ein gewisses Risiko muß in Kauf genommen werden, wenn man sich eben auf ernste, wahrscheinlich doch zur Operation kommende Fälle beschränkt.

In manchen ganz dunklen Fällen endlich kommt auch heute noch die früher sehr geschätzte probatorische Freilegung der Niere als ultima ratio in Frage.

Literatur: Übersichtliche Darstellung und Bibliographie bis 1907 bei *Kapsammer*, Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. Wien **1907**, Braumüller. — [1] *Goldberg*, Über das Verhältnis von Eiweiß und Eitergehalt im Urin. Zbl. f. d. med. Wiss. **1893**; *C. Posner*, Über Harntrübung. D. med. Woch. **1895**. — [2] *Rothschild*, Experimentelle Untersuchungen über die Grenze der cystoskopischen Diagnose renaler Pyurie und Hämaturie. Zbl. f. Harn. **1901**. — [3] *Voelcker*, Pyelographie (Röntgenographie des Nierenbeckens nach Collargolfüllung). M. med. Woch. **1900**, 3; Cystographie und Pyelographie. Bruns Beitr. **1907**, LII; Zur Diagnose des erweiterten Nierenbeckens durch Eichung und Pyelographie. Langenbecks A. **1909**, XC; *Voelcker* u. *v. Lichtenberg*, Cystographie und Pyelographie. Bruns Beitr. 52; Pyelographie. M. med. Woch. **1906**; *v. Lichtenberg* u. *Diehlen*, Über Pyelographie. Verh. d. D. Röntgen-Ges. III; *E. Joseph*, Über Pyelographie. Zt. f. Urol. **1914** (anschließend Diskussion: *Roth, Israel, Hammesfahr, Zondek*); Berl. kl. Woch. **1914**; *F. Oehleker*, Übersichtsaufnahmen vom uropoetischen System (Pyelo-Cystographie). F. d. Röntg. XVII; *L. Casper*, Indikationen und Grenzen der Pyelographie. Berl. kl. Woch. **1914**; *E. Rehn*, Experimente zum Kapitel der Pyelographie. Zbl. f. Chir. **1914**, 4; *Legueu* et *Papin*, Technique et accidents de la pyelographie. Prov. méd. **1914**, XV; *H. Albrecht*, Zur Frage der Gefährlichkeit der Pyelographie. Zt. f. gyn. Urol. **1915**, V, 3; *R. Th. Schwarzwald*, Zur Frage der Gefährlichkeit der Pyelographie. Bruns Beitr. LXXXVIII; *E. Wossidlo*, Experimentalstudien zur Collargolfüllung des Nierenbeckens. A. f. kkl. Chir. CIII; *Blum*, Über den Wert der Pyelographie und anderer Methoden zum Nachweis der Dilatation des Nierenbeckens. Wr. med. Woch. **1912**; *v. Hofmann*. Über die Gefahren der Pyelographie. Fol. urol. VIII; *A. Troell*, Fall von Pyelographie, wo Collargol in die Harnkanälchen und Malpighischen Körperchen eingedrungen war. Fol. urol. VIII; *G. J. Thomas*, An apparatus for the injection and lavage of the pelves of the kidney and the ureter. J. of am. med. ass. **1913**, 60; *O. Straßmann*, Über die Einwirkung von Collargoleinspritzungen auf Niere und Nierenbecken. Zt. f. urol. Chir. I; *Edward L. Keyes*, The damage done by pyelography. Am. j. of med. sc. Jan. **1915**; *L. Simon*, Beiträge zur Beurteilung des Wertes und der Gefahren der Pyelographie. Bruns Beitr. **1915**, XCV. — [4] *R. Göbell*, Röntgenschatten gebende Ureterkatheter. D. Z. f. Chir. **1906**, 83.

Fig. 1.



Linksseitige Hydronephrose.

Fig. 2.

Pyelitis bei Schwangerschaft.
Der große Uterus komprimiert den rechten Ureter.

Fig. 3.

Erweiterung des rechten Nierenbeckens und Ureters.

Fig. 4.

Erweiterung des rechten Nierenbeckens und Ureters.

Röntgen-Übersichtsaufnahmen des Harnapparats (Cysto-Pyelographie).
(Aufnahmen von Herrn Dr. *Oehleker*, Hamburg.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Die Infektion.

A. Allgemeines.

Eine für das Verständnis der Harnkrankheiten überhaupt fundamentale Tatsache bildet der Umstand, daß der Harn auf dem ganzen Wege von den Glomerulis abwärts bis zur Grenze zwischen vorderer und hinterer Harnröhre normalerweise absolut steril ist. Dies ist um so bemerkenswerter, als es an Gelegenheit zum Übertritt von Mikroorganismen in die Harnwege auch in der Norm keineswegs immer fehlt; aber ein solcher Übertritt braucht keine weiteren Folgen zu haben, vielmehr besitzen die höheren Harnwege bis herab zur Blase die Fähigkeit, sich dieser Eindringlinge rasch und ehe sie Schaden stiften, zu entledigen. Dazu bedarf es anscheinend keiner besonderen bactericiden Kräfte, der Harnstrom schwemmt sie einfach hinweg. Gilt dies schon für die Blase, in der sich doch der Urin stundenlang ansammelt, so ist es noch deutlicher für das Nierenbecken: seine geringe Kapazität, seine rasche und vollständige Entleerung bildet eine ausgezeichnete Schutzwehr gegen die Ansiedlung pathogener Keime. Daher sehen wir z. B. bei Typhuskranken nicht selten die Bakterien im Harn erscheinen, während die Harnorgane selbst gesund bleiben können; daher finden wir Kolibakteriurie zweifellos renalen Ursprungs, selbst mit sehr langer Dauer, ohne daß die sonst so gefürchteten Krankheitserreger eine Entzündung im Nierenbecken herbeizuführen brauchen. Wir dürfen nach solchen Erfahrungen annehmen, daß im Nierenbecken (wie auch in der Blase) zum Zustandekommen einer Infektion zwei Faktoren gehören: die Anwesenheit eines Infektionserregers einerseits, anderseits aber auch ein Zustand des Organs, der dessen Haften und Wuchern gestattet.

Die erste Frage wäre demnach: wie gelangen überhaupt krankmachende Keime in das Nierenbecken? Sehr lange Zeit hindurch hat man hierfür ganz ausschließlich daran gedacht, daß sie von der Blase aus im Innern des Harnleiters sich aufwärts bewegen. Diese Vorstellung ist an sich nicht eben einleuchtend. Denn man sollte annehmen, daß der Harnstrom und die Peristaltik des Ureters hierbei den entschiedensten Widerstand leisten, ja die Fortbewegung der Bakterien ganz unmöglich machen müßten. Auch die Annahme, daß eine Infektion der Harnleiterschleimhaut von Zelle zu Zelle vor sich gehe und so ganz allmählich das Nierenbecken erreicht werde, ist, wenn überhaupt, nur selten zutreffend; denn man findet bei gleichzeitiger Erkrankung von Blase und Nierenbecken den Harnleiter selber oder wenigstens seine Schleimhaut meist ganz gesund, Cystitis und Pyelitis ohne Ureteritis. Im Tierversuch schien sich dann eine Erklärung zu bieten: die bekannten, von *Courtade* und *Guyon, Marcus* und *Sampson* wenigstens im Prinzip bestätigten Versuche von *L. Lewin* und *Goldschmidt*[1] zeigten, daß unter gewissen Umständen eine antiperistaltische Bewegung im Ureter stattfinden kann, durch die der Blaseninhalt förmlich angesaugt und in das Nierenbecken geschleudert werden mag. Es ist schwer zu entscheiden, ob diese experi-

mentell festgestellte Möglichkeit in praxi eine große Rolle spielt; manche Fälle von ganz unerwartet stürmischem Einsetzen pyelitischer Erscheinungen scheinen wohl in diesem Sinn zu sprechen. Verständlicher wird uns die Ascension pathogener Keime und hiermit komme ich allerdings bereits auf die zweite Bedingung, die „lokale Disposition", wenn es sich um Stauungen handelt; in solchen Fällen sieht man mitunter schon cystoskopisch klaffende Uretermündungen, aus denen der Urin nicht strahlweise spritzt, sondern mehr kontinuierlich hervorsickert. Dann haben wir es mit erweiterten, ständig mit einer Flüssigkeitssäule angefüllten Harnleitern zu tun und die Bedingungen einer aufsteigenden Infektion sind gegeben; besonders bei der Pyelitis gravidarum scheint dieser Modus vorzukommen. Im selben Sinne spricht auch die mitunter zu machende Beobachtung, daß nach Nephrektomie Harn in der Nierenwunde erscheint, der also unbedingt von der Blase aufwärts geflossen ist.

Die Schwierigkeiten in der Erklärung, warum bei ursprünglicher Blasenerkrankung sekundär die Niere ergriffen wird, haben aber auch zu einer anderen Lösung der Frage geführt. Es ist ja nicht nötig, daß die Infektion innerhalb des Ureterlumens verläuft, sie kann auch die Lymphwege benutzen, d. h. von der Tiefe der Blasenschleimhaut her längs des Ureterstranges sich fortpflanzen und von da aus dann in das Innere des Nierenbeckens (oder sogar das Nierenparenchym selber) durchbrechen. Solche Möglichkeit ist früher schon vielfach erwogen (*Kapsammer, Sehrwald*[2]), neuerdings aber auf Grund sehr sorgfältiger Untersuchungen von *Achilles Müller* für die Pyelonephritis sehr wahrscheinlich gemacht worden[3]. Man hat zwar dagegen eingewendet, daß der Lymphstrom der Harnleiterwandungen in der Richtung nach der Blase zu verlaufe (*Sakata*[4]), indes ist diese Frage doch nicht völlig geklärt. Es bedarf entschieden noch weiterer Untersuchungen über diese rein anatomischen Verhältnisse, die bekanntlich nicht eben leicht zu ermitteln sind. Jedenfalls sind *Müllers* Untersuchungen, für die auch *Bauereisen* eintritt, als ein besonders wichtiger Beitrag zum Verständnis dieser Vorgänge anzusehen.

Ganz neuerdings hat *Ribbert*[5], soweit die Pyelonephritis in Frage kommt, auf Grund von Untersuchungen an Nieren, auf die nach Cystitis infolge von Schußverletzungen des Rückenmarks die Entzündung übergegriffen hatte, folgende Ansicht über den Weg der ascendierenden Infektion in diesen Fällen entwickelt: die Pyelonephritis beginnt mit dem Eindringen der Bakterien oder deren Toxine in die Markkegel; es erfolgt zunächst eine Anhäufung von farblosen Zellen in den Capillaren und Venen, dann Emigration und eitrige Infiltration des Interstitiums, dann Einwanderung der Zellen in die geraden Harnkanälchen und die Schleifen. Die Bakterien dringen nicht durch die Harnkanälchen, sondern in die Capillaren, von da in die Venen, dann erst in die Kanälchen, u. zw. in die aufsteigenden Schenkel, so daß sie nun mit dem Harnstrom niederwärts wandern. Mit dieser Auffassung wird der Weg, den die Infektion innerhalb der Niere nimmt, erklärt; fraglich bleibt auch hier, wie die Bakterien ins Nierenbecken gelangen.

Nun hat aber unsere gesamte Auffassung des Weges, den die krankmachenden Mikroorganismen einschlagen, um in das Nierenbecken zu gelangen, neuerdings doch einige Verschiebung erfahren; der früher als ganz selten angesehene Modus der metastatischen oder absteigenden Infektion — unter Benutzung der Blut- oder Lymphbahnen — spielt augenscheinlich eine nicht unerhebliche Rolle. Vor allem die Studien über die Urogenitaltuberkulose haben hier Wandel geschaffen. Zweifelte man früher gar nicht daran, daß auch hier die Blase primär erkrankt und erst von ihr aus Harnleiter und Nierenbecken infiziert werden, so ist jetzt allgemein anerkannt, daß die Tuberkulose sich fast immer zunächst in den Nieren etabliert und dann erst die Bacillen in die Blase herabgeschwemmt werden und dort tuberkulöse Veränderungen hervorbringen können; in die Niere selbst aber werden sie ohne Zweifel auf dem Wege des Kreislaufs verschleppt. Das Studium der Vorgänge bei anderen Infektionskrankheiten hat das gleiche ergeben. Ich habe oben schon das Beispiel des Typhus erwähnt, bei welchem oft genug Bacillen noch geraume Zeit nach anscheinend völliger Genesung durch die Nieren ausgeschieden werden, ein Umstand, der ja sogar bei mangelnder Aufmerksamkeit zur Bildung von neuen Infektionsherden Anlaß geben kann. Dasselbe gilt vom Bacillus des Paratyphus, der Influenza, der Diphtherie, der Ruhr u. a. Aber auch ganz andersartige Keime können so verschleppt sein. *Ponfick* hat schon vor Jahren auf den Zusammenhang von Nierenbeckenerkrankungen mit Panaritium hingewiesen; und anscheinend spielt auch hier die Angina in ihren verschiedenen Formen eine verhängnisvolle Rolle. *Th. Cohn*[6] hat neuerdings auch eine Pyelitis actinomycotica beobachtet. Handelt es sich aber hierbei stets um ausgesprochen pathogene Keime, deren Invasion bereits ein anderweitiges allgemeines oder lokales Leiden erzeugt hat, so mußte sich die Aufmerksamkeit dann auch auf diejenigen Bakterien richten, die normalerweise in bestimmten Gebieten des Körpers hausen, beim Übergreifen auf andere Organe aber dort schädigend wirken können; in erster Linie auf die Darmbakterien, Bacterium coli.

Daß Koliinfektion sehr häufig die Entstehung von Pyelitis bedingt, kann nicht wohl mehr bestritten werden. In überaus zahlreichen Fällen hat man zu dieser Gruppe gehörige Mikroorganismen allein oder auch in Gesellschaft von Eiterkokken im Harn gefunden, auch unter Anwendung aller Vorsichtsmaßnahmen, um etwaige Beimischungen aus der Urethra — an deren Eingang sie bei Mann und Weib normalerweise hausen — auszuschließen. Fraglich kann nur sein, auf welche Weise diese Bakterien die oberen Harnwege erreichen. Über die Möglichkeit einer ascendierenden Infektion habe ich mich bereits oben ausgesprochen. Ein spontanes Einwandern, etwa vom Orificium urethrae, durch Harnröhre und Blase längs der Ureteren ist nicht von der Hand zu weisen, aber für viele Fälle sehr unwahrscheinlich. Eine Verschleppung durch Instrumente von hier aus bei gleichzeitiger Schleimhautläsion dürfte schon eher in Betracht kommen; noch mehr natürlich eine Infektion durch vorher gebrauchte, nicht genügend sterilisierte Katheter. Aber

für das Gros der Fälle wird man von diesem Ascensionsmodus überhaupt abzusehen haben und weit eher an eine innere Überwanderung denken müssen.

Klinische und experimentelle Beobachtungen haben dann dazu geführt, die Frage des Durchtritts von Bakterien durch die Darmwand näher zu studieren. Man wird dabei zunächst zugeben können, daß dies unter völlig normalen Verhältnissen nicht oder doch nur in verschwindend geringem Maße geschieht; Blut- und Organuntersuchungen bei Gesunden ergeben Bakterienfreiheit; erst agonal oder postmortal treten Kolibakterien über. Wenn man aber sieht, wie schon bei chronischer Obstipation im Harn Kolibakterien erscheinen können, so wird man zugestehen, daß dieser Schutz, den die Darmwand ausübt, nur begrenzt ist: in solchen Fällen ist von deren wirklicher Läsion noch keine Rede. Ebenso findet man bekanntlich im Bruchwasser eingeklemmter Hernien die Kolibacillen, auch wo noch durchaus reparable Zustände vorliegen. Ich[7] habe in Gemeinschaft mit *A. Lewin* und später mit *J. Cohn* Tierversuche in der Art angestellt, daß ich durch unblutigen Verschluß des Afters (mit Gips oder Kollodium) eine ganz akute Verstopfung erzeugte; wir konnten dann regelmäßig im Blut Bacterium coli, auch wohl andere Darmbewohner, nach vorheriger Einspritzung von Prodigiosus diesen nachweisen. Die Beweiskraft dieser Versuche für die menschliche Pathologie ist vielfach, insbesondere von *Marcus*, auch von *v. Frisch* angezweifelt worden, und daß sie jedenfalls die beim Menschen vorkommenden Bedingungen sehr übertreiben, haben wir von vornherein anerkannt. Immerhin möchte ich doch daran festhalten, daß sie im Prinzip das richtige getroffen haben. Der Einwand, daß die Lymphdrüsen ein genügend dichtes Filter bilden und den Durchtritt der Bakterien sicher aufhalten würden, ist inzwischen bestimmt widerlegt worden, da *Carl Franke* durch anatomische Präparate sogar eine direkte Lymphgefäßverbindung zwischen Dickdarm und rechter Niere nachgewiesen hat. Nach diesen Arbeiten und zahlreichen anderen Tierversuchen, bei denen schon nach Verstopfung durch Opium oder Tannalbin Koliurie und Cylindrurie erzeugt werden konnte, darf die Möglichkeit einer enterogenen Infektion nicht mehr geleugnet werden, und auch die Therapie kann hieran nicht achtlos vorbeigehen.

Weniger direkt für die Niere als vielmehr für die tieferen Harnwege käme noch die unmittelbare Überwanderung von Mikroorganismen in Frage; daß eine solche vom Peritoneum oder von den Adnexen des Uterus in die Blase hinein stattfinden kann, hat schon lange *Reymond* dargetan. *Wreden* war auch der Meinung, daß vom Rectum unmittelbar die anliegende Blasenwand infiziert werden könne. Ich möchte auch diesen Weg nicht ganz ausschließen. Die Anhangsdrüsen der tieferen Harnwege werden meiner Erfahrung nach gar nicht selten so infiziert; manche Fälle von Prostatitis und Spermatocystitis können kaum anders erklärt werden, und die Möglichkeit besteht immerhin, daß es von hier aus zu einer aufsteigenden Invasion von Mikroorganismen kommt. Für die Niere und das Nierenbecken kommt eine direkte Überwanderung wohl seltener in Betracht, obwohl z. B.

die Infektion vom erkrankten Parametrium her (*Kaltenbach*) auf diese Weise vor sich gehen kann, auch Appendicitis vielleicht einmal die Ursache einer Niereneiterung abgibt.

Fig. 29.

Harnsediment bei Kolipyelitis.
Methylenblaufärbung. Starke Vergrößerung.

Fig. 30.

Kolibakteriurie.
Methylenblaufärbung. Mittlere Vergrößerung.
(Eigene Aufnahmen.)

Abgesehen von der Frage, auf welchem Weg die pathogenen Keime in das Nierenbecken gelangen, wäre dann noch zu erörtern, ob bei der etwaigen Passage durch die Niere diese selbst intakt bleibt oder leidet und ob nicht überhaupt eine gesunde Niere als pilzdichtes Filter funktioniert. Es liegt hier wahrscheinlich wie bei der Darmwand; man wird annehmen dürfen, daß der Durchtritt durch das Nierengewebe, mag er sich an den Glomerulis oder an den Harnkanälchen abspielen, wohl immer mit einer gewissen Läsion verknüpft ist, aber es braucht sich dabei keineswegs um eigentliche, bleibende Krankheit zu handeln; jedenfalls verlaufen Bakteriurien zweifellos hämatogener Art oft ohne Nephritis oder Pyelitis. Die Virulenz der Bakterien mag bei allen diesen Vorgängen auch eine Rolle spielen; es geht dies aus Tierversuchen hervor, bei denen der umgekehrte Weg eingeschlagen, d. h. eine Bakterienaufschwemmung in den Ureter gespritzt wird (*Schmidt* und *Aschoff, Albarran, Posner* und *J. Cohn*). Milzbrand geht von da sehr rasch, Streptokokkus und Bacterium coli, namentlich aber Staphylokokkus, viel langsamer in den Körperkreislauf über, eine Beobachtung, die wichtig ist,

weil sie auf die ganz verschiedene Reaktion des Gesamtorganismus bei bakteriellen Entzündungen des Nierenbeckens ein Licht wirft.

Welche örtlichen Verhältnisse nun bestehen mögen, um den Bakterien oder Kokken das Haften und somit die Entfaltung ihrer pathogenen Eigenschaften zu ermöglichen, ist im Einzelfall nicht stets ersichtlich. Am klarsten liegen die Dinge, wenn eine Harnstauung durch anatomische Abnormitäten bedingt ist, also bei fehlerhafter Insertion des Ureters, bei Tiefstand der Niere mit Harnleiterknickung; jede Hydronephrose neigt zur Infektion. Experimentell ist die Wirkung der Harnstauung auf die Niereninfektion neuerdings von *Harttung* studiert worden. In gleichem Sinn wirkt die Anwesenheit von Steinen, mögen die Becken einer Steinniere noch so lange Zeit, ja wohl sogar während des ganzen Lebens aseptisch bleiben, hier kann jeden Augenblick eine eitrige Entzündung ausbrechen. Aber in vielen Fällen mangelt uns jeder Anhaltspunkt und wir müssen uns mit unbestimmten Vorstellungen, etwa der venösen Stauung, begnügen, die die Nierenbeckenschleimhaut empfänglicher für das pathogene Agens gemacht hat. Eine geringe Retention allein genügt wohl nicht; bei renaler Bakteriurie findet man fast regelmäßig eine leichte Erweiterung des Nierenbeckens vor und doch braucht es deswegen nicht zur Entzündung zu kommen; das Trauma hingegen dürfte hier nicht selten in Betracht kommen.

Daß Bacterium coli als häufigster Pyelitiserreger beobachtet wird, wird allseitig bestätigt; z. B. fand es *Lenhartz* unter 80 Fällen 66mal in Reinkultur, *Albert* bei 36 Pyeliten Schwangerer 31mal, in den übrigen Fällen Staphylo- und Streptokokken. *Lindemann* berechnet den Anteil der Koliinfektion auf 81% der Fälle (vgl. Fig. 29 und 30).

Literatur über Infektion des Nierenbeckens im allgemeinen: *Biedl* u. *Kraus,* Über die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Niere. A. f. exp. Path. **1896.** — *G. E. Brewer,* The present state of our knowledge of acute renal infections. J. of am. med. ass. **1911.** — *Th. Cohn* u. *H. Reiter,* Klinische und serologische Untersuchungen bei Harneiterungen durch Bacterium coli. Berl. kl. Woch. **1911.** — *C. Franke,* Die Koliinfektion des Harnapparates und deren Therapie. Erg. d. Chir. u. Orth. Berlin **1910** (dort eingehendes Literaturverzeichnis). — *v. Frisch,* Die eitrigen, nicht tuberkulösen Erkrankungen des Nierenbeckens. Verh. d. D. Ges. f. Chir., II. Kongr., **1909.** — *A. Harttung,* Über Harnstauung und Niereninfektion. Berl. kl. Woch. **1914.** — *Krausmann,* Sur la pathologie et la thérapeutique des pyelites. J. d'urol. **1913.** — *A. Lindemann,* Zur Pathogenese und Klinik der Nierenbeckenentzündungen. D. Z. f. Chir. CXX. — *A. Mayer,* Die Beziehungen der Kolipyelitis zur Fortpflanzungsfähigkeit. M. med. Woch. **1913.** — *Meyer-Betz,* Über primäre Kolipyelitis. D. A. f. kl. Med. **1912.** — *Münnich,* Über die Koliinfektion der Niere. A. f. kl. Chir. XCVIII. — *R. Oppenheimer,* Die Pyelitis. Zt. f. urol. Chir. I. — *B. Roman,* Pyelonephritis bei Nephrolithiasis durch Bact. paratyph. Wr. kl. Woch. **1912.** — *E. Scheidemandel,* Die infektiösen Erkrankungen der Niere und Harnwege. Würzb. Abh. X. — *A. Tietze,* Die pyogene Niereninfektion. Berl. kl. Woch. **1912.** — *Thomson Walker,* Acute Pyelitis, Pyelonephritis, suppurative Nephritis. Pract. **1911.**

[1] *L. Lewin* u. *H. Goldschmidt,* Versuche über die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierenbecken. Virchows A. **1893**; *Courtade* et *Guyon,* Sur le reflux du contenu vésical dans les uretères. Guyon. Ann. **1894**; *H. Marcus,* Experimentelle Untersuchungen über das Rückströmen von Harnblaseninhalt. Wr. kl. Woch. **1903**; *J. A. Sampson,* Ascending renal infection with special reference to the reflux of urine from the bladder into the ureters as an etiological factor in its causation and maintenance. John

Hopkins Hosp. Bull. **1903**. — [2] *Kapsammer,* l. c.; *Sehrwald* u. *Zuelzer,* Oberländers klin. Handbuch d. Sexualorg. II, S. 255. — [3] *A. Müller,* Basel, Zur Histologie der Pyelitis und Pyelonephritis. Verh. d. III. Urol.-Kongr.; Untersuchungen über die Ausbreitung des entzündlichen Prozesses im Nierenparenchym bei der aufsteigenden Pyelonephritis. A. f. kl. Chir. XCVII; *Bauereisen,* Über die Lymphgefäße des menschlichen Ureters. Zt. f. Urol. II. — [4] *Sakata,* Experimentelle Beiträge zur hämatogenen Niereninfektion von den Harnwegen, insbesondere von der Harnblase aus. Mon. f. Urol. **1903**. — [5] *Ribbert,* Über die Pyelonephritis, Virchows A. 220. **1915**. — [6] *Th. Cohn,* Pyelonephritis und Prostatitis actinomycotica. Berl. kl. Woch. **1911**. — [7] *Posner, Lewin* u. *Richter,* Untersuchungen über die Infektion der Harnwege. Zbl. f. Harn. **1893**.

B. Akute Pyelitis.

Wie sehr man sich auch gegen die Annahme einer ascendierenden Infektion sträuben mag, für viele Fälle akuter Pyelitis muß man doch diesen Modus als den wahrscheinlichsten annehmen und nur — wie oben dargelegt — offen lassen, ob die pathogenen Keime den Weg durch das Ureterlumen selbst oder durch die Lymphbahnen einschlagen.

Dies gilt namentlich für alle Fälle, die sich an eine schon bestehende Cystitis anschließen. Als ihr Typus kann die akute gonorrhoische Pyelitis angesprochen werden.

Der Krankheitsverlauf in diesen Fällen gestaltet sich meist derart, daß zunächst auf die Entzündung der Harnröhre eine solche der Blase folgt, charakterisiert im wesentlichen durch vermehrten Harndrang und eitrige Trübung auch der zweiten Harnportion. Abgesehen von den Schmerzen ist dabei das Allgemeinbefinden nicht nennenswert gestört; insbesondere besteht kein oder höchstens ganz geringfügiges Fieber. Auf diesen Punkt ist ganz besonders zu achten; sobald im Verlauf einer akuten Cystitis Temperaturerhöhungen auftreten, ist der Verdacht auf eine Beteiligung des Nierenbeckens gerechtfertigt. Der Grund hierfür ist verständlich, wenn man bedenkt, daß eben das Nierenbecken mit einer nicht unerheblichen Resorptionskraft ausgestattet ist; die Blase ist sehr refraktär gegen Eiterkokken, die Schleimhaut des Nierenbeckens viel weniger. Und gar, wenn sich die Entzündung von hier, sei es direkt, sei es auf lymphatischem Wege, in die Harnkanälchen fortpflanzt, ereignet sich eine Allgemeininfektion, die eben durch Temperatursteigerungen zum Ausdruck kommt. Mitunter zeigt die Kurve nur allmählichen Anstieg, bleibt mehrere Tage auf der gleichen Höhe (von etwa 38—39° C), um dann abzusinken; in den schwereren Fällen aber, die denn auch mit deutlichen Schüttelfrösten einhergehen, nimmt sie einen remittierenden oder intermittierenden Charakter an. Die Unterschiede werden vermutlich durch die Verschiedenheit der Eitererreger bedingt; Kolibacillen und Staphylokokken erzeugen die leichtere Form, Streptokokken verursachen bereits das Bild einer akuten Sepsis; der Gonokokkus allein dürfte wohl nur ausnahmsweise in Betracht kommen, vielmehr entstehen diese sekundären Pyeliten wohl stets nach einer voraufgegangenen Mischinfektion.

Sonstige entscheidende Symptome gibt es eigentlich nicht. Den vielfach geklagten dumpfen Schmerz kann ich nicht als charakteristisch an-

erkennen und ebensowenig bietet, wie früher auseinandergesetzt, der Urinbefund deutliche Zeichen; die Nierenbeckenepithelien sind nicht sicher zu erkennen; unter den Eiterzellen prävalieren mitunter — aber nicht regelmäßig — die Eosinophilen; rote Blutkörper sind vorhanden, aber sie kommen doch auch bei unkomplizierter Cystitis vor. Ich wiederhole: die Diagnose einer akuten Pyelitis stützt sich ganz wesentlich auf das Fieber.

Von seiner Beobachtung hängt auch die Prognose ab. Im allgemeinen ist diese stets mit Vorsicht zu stellen; man kann beim Eintritt von Temperaturerhöhungen nie mit Bestimmtheit den weiteren Verlauf voraussagen; aber selbstverständlich ist die Heilungschance um so größer, je weniger die Kurve den septischen Charakter hat. Glücklicherweise ist sie gerade bei Komplikation mit Gonorrhöe in der Regel gutartiger. Fortpflanzung des Prozesses in die Nieren selbst ist hier seltener als z. B. bei der Katheterinfektion; die akute gonorrhoische Pyelitis gelangt vielmehr sehr oft zu völliger oder nahezu völliger Heilung. Wird sie doch auch häufig genug ganz übersehen und ihr früheres Bestehen erst aus sorgfältiger Anamnese und etwaigen zurückbleibenden Resten später erschlossen.

Die unverkennbare Tendenz zu spontaner Heilung gibt auch die Richtschnur für die Therapie. Sie hat wesentlich 4 Punkte zu berücksichtigen: Schonung des erkrankten Organs, Durchspülung, Bekämpfung der Entzündung, innere Antisepsis.

Die Schonung des erkrankten Organs wird im wesentlichen durch das allgemeine Regime erreicht. Patienten mit akuter Pyelitis gehören ins Bett, mindestens so lange, wie noch irgendwelche Fiebererscheinungen nachweisbar sind. Sie bedürfen einer sehr eingeschränkten Diät, die hauptsächlich aus Milch, Schleimsuppen, leichtesten Mehlspeisen, Fruchtsäften und Kompotts sich zusammensetzt, zunächst aber Fleisch, schwerere Gemüse, vor allem Alcoholica gänzlich ausschließt. Sorge für reichlichen Stuhl ist dabei eine Hauptsache; milde pflanzliche Abführmittel in erster Linie zu empfehlen.

Kaum hiervon zu trennen ist die Aufgabe einer gründlichen Durchspülung des Nierenbeckens. Sie wird ja zum Teil bereits durch die Art der Ernährung angestrebt; die reichliche Getränkeaufnahme spielt hier eine große Rolle. Fraglich erscheint nur, ob man diese noch über das physiologische Maß steigern und künstlich eine starke Erhöhung der Diurese herbeiführen soll. Ich mache diese Entscheidung hauptsächlich vom Zustand der Blase abhängig. Ist diese stark gereizt, besteht ein immerwährender Harndrang, so halte ich die Anwendung irgend welcher besonders stark harntreibender Mittel nicht für angezeigt; die eigentlichen Diuretica acria verbieten sich ja von selbst, weil sie dem Prinzip der Nierenschonung widersprechen; aber auch die vielfach in großen Mengen angewendeten Mineralwässer scheinen mir nicht angezeigt, solange eine ausgesprochene Reizung am Blasenhals besteht — man steigert in solchen Fällen nur die Beschwerden des Patienten. Erst wenn diese Rücksichtnahme fortfällt, mache ich von ihnen einen ausgiebigeren Gebrauch, auch dann aber mit Vermeidung der schwereren (stark erdigen); die leichtesten

alkalischen Säuerlinge, wie Gießhübler, Biliner, erscheinen mir für die akuten Stadien am geeignetsten. Auch ihre Anwendung in allzu großen Mengen (wie sie vielfach beliebt sind) widerspricht meiner Meinung nach unseren Erfahrungen über die Reaktion der Nieren auf starke Flüssigkeitszufuhr — bekanntlich ist deren „Akkomodationsbreite" für Wasser in gesundem Zustand sehr groß, bei parenchymatösen Erkrankungen aber herabgesetzt. Bei der akuten Pyelitis besteht aber immer die Gefahr eines Übergreifens des Prozesses, und daher sollte man keinesfalls allzu hohe und namentlich allzu plötzliche Ansprüche an die Nierentätigkeit stellen. Die Mineralwässer sollen also nicht „kurmäßig", d. h. etwa zweimal am Tage in großen Mengen getrunken werden, vielmehr empfiehlt es sich, eine mäßige Menge, eine bis höchstens zwei Flaschen, über den Tag verteilt, nehmen zu lassen. Zu große und zu plötzliche Zufuhr schädigt zudem den Appetit der Patienten, der ohnehin schon bei der Milchdiät zu leiden pflegt.

Den Mineralwässern schreibt man aber außer der Durchspülung, also der mechanischen Fortschaffung der krankhaften Produkte, noch direkt entzündungswidrige, antikatarrhalische Eigenschaften zu; und gerade bei dem Harntractus scheint mir allerdings eine Wirkung in diesem Sinne außer Zweifel zu sein. Man muß sich diese nur nicht in der Art vorstellen, als fände irgend ein „modifizierender" Einfluß auf die Zellen selbst statt; hierfür besitzen wir keinerlei Anhaltspunkte; vielmehr dürfte es sich hauptsächlich um eine Auflösung der mucinösen oder albuminösen Sekretmassen handeln. Seitdem diese jetzt als „Kolloide" zusammengefaßten Massen dank der Dunkelfeldbeleuchtung im Mikroskop viel leichter zur Anschauung gebracht werden, kann man auch den Einfluß von Reagenzien besser studieren und sich davon überzeugen, daß sie durch schwache Alkalien am besten gelöst werden; freilich darf die Alkalescenz nicht zu weit gehen, da das Ausfallen von Phosphaten gerade durch die Kolloide selber begünstigt wird. Auch hierin liegt also eine Mahnung zur Vorsicht bei der Anwendung der Mineralwässer: kleine Mengen, mäßige Alkalisierung!

Ob wir auch durch andere Mittel die Entzündung direkt zu bekämpfen vermögen, steht dahin. Man scheut sich vielfach insbesondere, diejenigen Medikamente[1] anzuwenden, die der akuten Cystitis gegenüber doch in der Tat wirksam zu sein scheinen: die Balsamica, als deren Hauptrepräsentant jetzt neben dem Copaivabalsam das Sandelöl zu gelten hätte. Die Befürchtung, daß darnach in der ohnehin kongestionierten Niere Reizerscheinungen (Albuminurie) auftreten können, ist weit verbreitet; und wenn auch die Eiweißausscheidungen zum Teil nur scheinbar sind, da die im Harn enthaltene Copaiva- oder Sandelsäure durch Salpetersäure ausgefällt wird, so ist mindestens bei Anwendung der Balsamica vorsichtige Dosierung und Aussetzen, sobald Nierenschmerzen geklagt werden, ratsam. Von dem bei chronischer Pyelitis von mir gern gebrauchten Oleum terebinthinae, bzw. den daraus dargestellten Präparaten, wie Terpen u. s. w. gilt das gleiche; bei ihnen ist der schädigende Einfluß auf den Magen oft noch auffallender. Unschäd-

licher sind die adstringierenden Mittel, insbesondere die gerbstoffhaltigen Pflanzenabkochungen. Die altbekannten Tees aus Bärentraubenblättern, das Decoctum graminis, Bucco, Chenopodii, Herniariae etc., scheinen mir gerade wie bei der akuten Cystitis so auch bei der akuten Pyelitis durchaus nützlich; freilich auch hier in nicht zu großen Mengen, die die Diurese allzu sehr anregen (zweckmäßig also in Form von Fluidextrakten) und mit gebührender Rücksicht auf den Zustand der Verdauungsorgane; gerade im Hinblick hierauf ist Tannin selbst meist kontraindiziert, um etwaiger Verstopfung vorzubeugen.

Mehr Vertrauen bringen die meisten Ärzte denjenigen Medikamenten entgegen, von denen man sich eine unmittelbare Wirkung auf die Entzündungserreger selbst, die Mikroorganismen, verspricht. Früher hatten in dieser Hinsicht die Borpräparate, insbesondere die Borsäure selbst (in Dosen von 0·3) die weiteste Verbreitung, dann als man schädliche Nebenwirkungen des Bors zu fürchten begann, die Camphersäure sowie das Salol. Sie sind alle in praxi durch die Formalinderivate — Urotropin oder Hexamethylentetramin, Cystopurin, Borovertin, Hexal, Amphotropin, Hetralin u. s. w. — verdrängt oder wenigstens sehr eingeschränkt worden (*Casper* empfahl neuerdings Myrmalid (Urotropin + Natrium formicicum). Man ist allmählich zu der Erkenntnis gekommen, daß diese Mittel nicht direkt keimtötend wirken, aber doch im Harn Bedingungen schaffen, die die Entwicklung der Infektionserreger hemmen. Allerdings kommt diese Wirkung nicht dem Gonokokkus, wohl aber den Kolibacillen gegenüber zur Geltung, und da es sich wie gesagt auch bei den gonorrhoischen Formen der Pyelitis meist um eine Mischinfektion handelt, da weiters die Gefahr vorliegt, daß gerade die Kolibacillen den Übergang in chronische Form bedingen, so scheint mir der Gebrauch dieser Medikamente durchaus berechtigt; schädliche Nebenwirkungen entfalten sie nicht, man kann sie ruhig über Wochen, selbst Monate nehmen lassen.

Unter der hier geschilderten Behandlung geht, wie schon gesagt, die akute gonorrhoische Pyelitis meist in ziemlich kurzer Zeit zurück; eine eigentliche Lokalbehandlung kommt für sie kaum in Betracht.

Ernster liegen die Fälle, die einen anderweitigen Ursprung haben, insbesondere diejenigen, welche sich an eine Katheterinfektion anschließen. Ihre Genese ist mitunter klar und durch das eben gebrauchte Wort gegeben: es sind in der Tat mit ungenügend sterilisierten Kathetern (oder sonstigen Instrumenten, z. B. Cystoskop) pathogene Keime eingeführt worden, die oft mit anscheinendem Überspringen der Blase selbst das Nierenbecken in den Zustand eitriger Entzündung versetzen. Diese einfachste Erklärung trifft aber doch heutzutage nur selten mehr zu: seitdem der aseptische Katheterismus Gemeingut der Ärzte geworden ist, wird diese grobe Art der Kontaktinfektion doch meist vermieden. Vielmehr muß man in der Regel, wenn an einen instrumentellen Eingriff sich die Zeichen akuter Pyelitis, meist mit Schüttelfrost einsetzend, anschließen, daran denken, daß eine wenn auch noch so geringe Schleimhautverletzung vorgekommen ist und daß nun schon vor-

handene pathogene Bakterien in den Blut- oder Lymphkreislauf gelangen konnten. Ist ersteres der Fall, so haben wir es mit allgemeiner Sepsis zu tun und die Pyelitis bildet nur eine Teilerscheinung derselben, auf hämatogenem Wege entstanden; lymphatische Bahnen können, wie vorher schon betont, auch direkt zur Niere hinaufführen. Bei diesen Fällen von Katheterinfektion steht der Allgemeinzustand des Patienten in erster Linie. Das Fieber beherrscht meist die Situation und man ist geneigt, nach seinem Verlauf die Prognose zu stellen; der intermittierende Typus mit sehr steilen Zacken deutet die größte Gefahr an. Immerhin ist zu beachten, daß auch ganz fieberlose Fälle vorkommen, ja sogar, daß sich bei diesen eine ganz besonders ausgesprochene Prostration zu zeigen pflegt; trockene Zunge, beschleunigter Puls, verbunden mit den erwähnten Charakteren des Urins (Polyurie trouble) sind dann die wesentlichsten Kennzeichen für eine Affektion der Nierenbecken.

In allen diesen Fällen ist die Sorge für das Allgemeinbefinden auch die hauptsächlichste Aufgabe der Therapie. Natürlich wird man auch aller oben angeführten Maßnahmen — Mineralwässer, Urotropin u. s. w. — sich bedienen, vor allem aber für möglichst reichliche Nahrungszufuhr und für Anregung der Herztätigkeit sorgen. Das Fieber kommt für die Behandlung weniger in Betracht; für die Antipyrese würden nur Bäder ratsam sein, die inneren Fiebermittel, wie etwa Antipyrin oder Phenacetin, sind mit Rücksicht auf das Herz eher kontraindiziert; auch würden sie leicht durch künstliches Herabdrücken der Temperatur zu einer Verschleierung des Zustandes führen; höchstens ist ein ganz vorübergehender Gebrauch gestattet, einmal, um dem Patienten ein Gefühl subjektiver Erleichterung zu verschaffen, dann aber auch aus prognostischen Gründen, denn man kann sagen, daß ein Fall, der auf eine kleine Gabe (etwa 0·5) Phenacetin deutlich reagiert, immerhin etwas günstiger angesehen werden darf, als ein absolut refraktärer. Gewisse Hoffnungen darf man wohl auf eine Vaccinetherapie setzen, die ja als kausale Behandlung zu bezeichnen ist. Die käuflichen Präparate freilich, wie z. B. die polyvalenten Kolivaccins, versagen in der Regel. Erfolge verspricht mehr die namentlich von *Schneider* empfohlene Autovaccinierung. Doch sind auch hierüber die Akten noch keineswegs abgeschlossen; manche plötzliche Besserungen erklären sich ungezwungener durch die Beobachtung, daß auch nicht specifisch behandelte Fälle oft genug ganz plötzlich, kritisch, zum Stillstand und zur Heilung kommen. Versuche der Art sind aber gerade bei den hier in Rede stehenden Fällen wohl zu empfehlen, da keinesfalls durch diese Behandlung Schaden verursacht wird. *Rovsing* bekannte sich auf dem Londoner Kongreß 1913 als Anhänger der Vaccinetherapie (25 Millionen bis 800 Millionen steigend), während z. B. *Casper* dieser Behandlung recht skeptisch gegenübersteht.

Endlich ist in schwereren Fällen auch eine unmittelbare Behandlung der Niere selbst angebracht. Schon der Ureterkatheterismus, also die Sicherung dauernden Abflusses, wirkt gelegentlich ganz frappant durch plötzliches Aufhören des Fiebers; schlägt auch dieser Versuch fehl, so wird man, wenn auch

Sepsis droht, sogar vor der Operation — Freilegung der Niere, Eröffnung des Beckens durch Sektionsschnitt, Drainage — nicht zurückschrecken.

Eine eigenartige Form akuter Pyelitis, zum Teil anscheinend auf metastatischem Wege entstanden, bilden Fälle, auf die neuerdings *Wildbolz* und *Sippel*[2] besonders aufmerksam gemacht haben: es schließt sich mitunter sehr rasch, innerhalb weniger Stunden, an den Akt der Defloration bei jungen Frauen eine ziemlich stürmisch einsetzende Nierenbeckenentzündung an. Es lag zunächst nahe, zu glauben, daß es sich hier einfach um einen gonorrhoischen Prozeß mit aufsteigender Infektion durch Harnröhre und Blase handelt. Doch zeigte sich einmal, daß sowohl beim Mann wie bei der Frau Gonokokken fehlen, vielmehr Kolibacillen als Infektionserreger anzusehen sind; dann aber, daß überhaupt von Urethritis, oft auch von Cystitis keine Spur vorhanden ist. Man muß also annehmen, daß hier die Hymenaleinrisse den in Vulva und Vagina sehr häufig vorkommenden Kolibacillen den Eintritt in die Säftebahnen eröffnet haben und daß es sich entweder um Aufsteigen mit dem Lymphstrom oder um eine echte Ausscheidungspyelitis handelt, ähnlich, wie sie sich auch an sonstige Eiterungen, etwa eine Furunculose oder eine Otitis media anschließen kann. Die Prognose dieser Fälle ist im allgemeinen günstig; die vorwiegend expektative Behandlung, wie sie oben skizziert wurde, läßt sie meist innerhalb weniger Tage zur Heilung gelangen. Selbstverständlich ist dabei auch eine völlige Schonung der Genitalien bis zur völligen Verheilung der Hymenalwunden anzuordnen.

Literatur: Allgemeine Arbeiten vgl. o. S. 334. — [1] *L. Casper* u. *Citron,* Die Beeinflussung der infektiösen Prozesse der Harnwege. Zt. f. Urol. V. — [2] *Sippel,* Aufsteigende Infektion der Harnwege bei frisch verheirateten Frauen (Kohabitationscystitis und Pyelitis). D. med. Woch. **1912**, 38; *Wildbolz,* Schw. Korr. **1912**.

C. Chronische Pyelitis.

(Einschließlich der Pyelitis der Kinder und der Schwangeren.)

Für die Auffassung der chronischen Pyelitis muß man prinzipiell dem Gedankengang *Voelckers*[1] zustimmen, der streng darnach scheidet, ob es sich um eine einfache katarrhalische Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut handelt oder ob damit eine Erweiterung des Nierenbeckens selbst einhergeht; letzterer Zustand leitet, wie man sieht, unmittelbar zum Krankheitsbild der Pyonephrose über. Für die Praxis läßt sich diese Zweiteilung nicht immer scharf durchführen; ebenso wie auch die anatomischen Befunde von *Paschkis*[2], der im Anschluß an ältere Beobachtungen *v. Frischs* eine Pyelitis follicularis, glandularis, proliferans, xerotica unterscheiden lehrte, vorläufig noch keine rechte klinische Bedeutung gewonnen haben. Wir begnügen uns, als Pyelitis chronica die Fälle anzusprechen, in denen wir die Herkunft eines eitrigen Harns lediglich aus dem Nierenbecken (nicht aus der Niere selbst!) nachweisen können, ohne daß dieses eine durch die gewöhnlichen Methoden als irgend erheblich erkennbare Dilatation erfahren hätte. Dilatationen geringen Grades begegnen wir sehr häufig, ja sie sind teils als

disponierende Momente, teils als Folgezustände in nahezu allen Fällen von chronischer Entzündung des Nierenbeckens mit Hilfe des Ureterkatheterismus oder auch der Pyelographie festzustellen.

Es muß zunächst betont werden, daß akute Pyelitiden unvollkommen ausheilen und in die chronische Form übergehen können. Die anfangs stürmischen Erscheinungen, insbesondere das Fieber, lassen nach oder verschwinden ganz, das Allgemeinbefinden hebt sich, alle subjektiven Symptome schwinden und nur noch die Beimischung von Eiter zum Harn weist darauf hin, daß der Prozeß nicht ausgeheilt ist. Bakteriologisch lassen sich noch die gleichen Mikroorganismen nachweisen wie im Beginn der Erkrankung, aber sie haben keine fiebererregende Wirkung mehr, vielleicht infolge einer Selbstimmunisierung des Körpers. Natürlich muß man gerade in diesen Fällen darauf achten, ob nicht etwa bloß eine Bakteriurie zurückgeblieben ist, was auch hie und da vorkommt, mitunter auch als Zwischenstadium zwischen Anfällen von Entzündung. Fälle der Art können sich über viele Jahre hinziehen, mit oder auch ohne gleichzeitig bestehende Cystitis, und die Patienten befinden sich, solange sie ein verständiges Regime innehalten, ganz wohl dabei; jeder grobe Diätfehler, jede Erkältung freilich kann eine Exacerbation des Leidens zur Folge haben, und insbesondere kommt es wohl vor, daß von der Cystitis aus ascendierende Neuinfektionen stattfinden.

Gewöhnlicher allerdings ist eine allmähliche, schleichende Entwicklung der chronischen Formen. Sie gehen in der Praxis vielfach zunächst als chronisch-atonische Cystitiden, bis eine genaue Lokaluntersuchung den Ursprung der eitrigen Harntrübung, bzw. die Beteiligung des Nierenbeckens feststellt. Daß es sich um echte Pyelitis handelt, nicht um Prozesse, die bereits auf die Nierensubstanz übergegriffen haben, ist dann noch besonders durch die funktionelle Prüfung zu beweisen, die bei Beschränkung der Entzündung auf das Nierenbecken keinerlei Beeinträchtigung der Funktion aufweisen darf. Oft ist es dann schwer, die pathogenetischen Bedingungen zu eruieren. Zunächst hat man ja selbstverständlich in allen dunklen Fällen an Tuberkulose zu denken und in dieser Hinsicht genaueste Ermittlungen vorzunehmen; in zweiter Linie kommen Nierenbeckensteine in Betracht; eine Röntgenuntersuchung ist also allemal zu fordern. Kann man diese beiden Momente ausschließen, so sind immerhin einige Gruppen noch besonders zu beachten und gewissermaßen als Krankheitsformen sui generis anzusehen.

Hierher gehören zunächst die bei Kindern (Literatur s. unten) vorkommenden Fälle, die allerdings wegen ihres oft an fieberhafte Erkrankungen sich anschließenden Verlaufs gewissermaßen einen Übergang zu den akuten Formen bilden. Das Fieber wird aber meist zunächst auf andere Zustände bezogen, insbesondere auf Darmstörungen, und erst allmählich, wenn sich durch fortgesetzte Urinuntersuchungen die Erkrankung des Nierenbeckens herausstellt, wird die Diagnose sicherer; natürlich hat sie bei Kindern, namentlich im zarteren Alter, mit großen Schwierigkeiten zu kämpfen, da ja hier die ent-

scheidenden Lokaluntersuchungen schwerer ausführbar sind. Man kann also diese meist chronisch verlaufenden Fälle auch mit Fug unter jene einreihen, welche einen akuten Anfang nehmen und dann erst in die chronische Form übergehen. Jedenfalls ist ihre große Häufigkeit sehr zu beachten und bei Kindern, die trüb-eitrigen Harn absondern, stets an Pyelitis zu denken.

Der Ursprung dieser Fälle ist viel umstritten. Die Möglichkeit, daß es sich um ascendierende Prozesse handelt, ist namentlich bei kleinen Mädchen, bei denen leicht eine Übertragung von Darm- oder Vulvabakterien auf die Urethra durch Juck- und Kratzmanipulationen hervorgerufen werden kann, gewiß nicht zu bestreiten; bei Knaben würde dieser Modus schon als seltener zu betrachten sein. Immerhin ist gerade bei Kindern der oben schon angedeutete Zusammenhang mit Darmerkrankungen oft so evident, daß doch gerade hier die Wahrscheinlichkeit einer enterogenen Infektion (ob auf Blut- oder Lymphweg) sehr groß und auch von Kinderärzten zuerst betont ist (*Escherich, Heubner, Baginsky* u. a.). Man muß dabei namentlich auch berücksichtigen, daß, wie auch aus anderen Beobachtungen — ich erinnere an *v. Behrings* Tuberkulosestudien — hervorgeht, die Durchlässigkeit des Darmes für Bakterien offenbar bei Kindern viel größer ist als bei Erwachsenen, so daß schon hartnäckige Verstopfung ausreichen kann, um diesen Vorgang zu bewirken; eine Erwägung, die namentlich vom prophylaktischen Standpunkt aus sehr wichtig ist. Noch deutlicher ist die metastatische Herkunft, wenn sich die Pyelitis an echte Infektionskrankheiten (Influenza, Keuchhusten, *Hirschsprung*sche Krankheit) anschließt. Mitunter hat sie auch, bei Brustkindern, toxischen Ursprung, ohne daß man allerdings den Zusammenhang recht übersieht; nach *Langstein* disponiert ganz besonders Inanition, auch ohne daß der Harn specifische Giftstoffe enthält.

Der Verlauf dieser kindlichen Pyelitiden ist meist sehr chronisch. Die Affektion kann sich über Jahre hinziehen und nicht bloß allen Behandlungsversuchen trotzen, sondern auch immer wieder periodische Exacerbationen mit Fiebersteigerungen aufweisen, so daß auch das Allgemeinbefinden stark in Mitleidenschaft gezogen wird. Manchmal gehen sie nur scheinbar zurück, um erst im späteren Alter bei besonderen Gelegenheiten (Schwangerschaft, Wochenbett) wieder aufzuflammen. Die Therapie soll später im Zusammenhang mit jener der anderen Formen besprochen werden.

Eine zweite eigenartig charakterisierte Gruppe bildet die Pyelitis gravidarum (Lit. s. S. 348), eine ungemein häufige Begleiterscheinung der Schwangerschaft; hier von um so größerer Bedeutung, als die Nierenfunktion ja während dieses Zustandes überhaupt von höchster Wichtigkeit für die Allgemeingesundheit der Frau ist. Gerade an die Schwangerschaftspyelitis haben sich neuerdings lebhafte Kontroversen über die Entstehung der Infektion geknüpft; sie bietet nach vieler Richtung ein klassisches Beispiel für die pathogenetischen Bedingungen. Gegeben ist hier zunächst die Hyperämie der gesamten Unterbauchgegend, an der sicher Blase, Harnleiter und Niere auch partizipieren; gegeben scheint weiter der Druck des schwangeren Uterus auf

die Ureteren, somit eine Behinderung des Harnabflusses aus den Nierenbecken, nach *Stöckels* Annahme gerade an der Stelle, wo bereits die physiologische Verengung des Ureters (beim Überschreiten der Beckenschwelle) sich befindet; eine der beigegebenen Aufnahmen von *Oehleker* illustriert dies Verhalten. Es ist völlig begreiflich, daß, wenn nun pathogene Mikroorganismen in das Nierenbecken gelangen, sie dort alle Bedingungen vorfinden, deren sie zum Haften und Wuchern bedürfen. Die Meinungen der Autoren über den vorwaltend hierbei beschrittenen Weg sind auch für diese Fälle geteilt; von neueren Autoren erklären sich z. B. *Opitz, Tietze, Krömer, Menge* für vorwiegend ascendierenden Modus; *Bumm, Meyer* (Tübingen), *Döderlen, Legueu* halten die hämatogene oder lymphogene Infektion für häufiger. Dieser Auffassung hat auch *Franz* jüngst sich angeschlossen, während *Schikelé, Straßmann, Lehmann* beide Arten für möglich halten. Ganz besonders wird von einer ganzen Reihe von Beobachtern erwähnt, daß vorwiegend die rechte Niere befallen wird, und es wird dieses im Sinne des von *Franke* nachgewiesenen Lymphweges gedeutet; auch auf einen Zusammenhang mit Appendicitis wird gelegentlich hingewiesen. Sehr bemerkenswert ist die Einigkeit, die über den Infektionserreger besteht: von allen Seiten wird Bacillus coli als solcher beschuldigt. Und in dieser Hinsicht muß noch besonders auf die Untersuchungen von *Opitz* hingewiesen werden, der in sehr vielen Fällen lediglich Bakteriurie, aber noch keine Pyelitis fand. Vermutlich kommt in der Tat Bakteriurie ganz häufig bei Frauen vor und kann dann unter den besonderen Bedingungen der Gravidität zu Pyelitis führen.

Der Verlauf dieser Fälle ist oft ein sehr bedrohlicher, so daß — namentlich früher — manche Frauenärzte eine Unterbrechung der Schwangerschaft für indiziert hielten. Dieser Standpunkt wird nur noch von wenigen geteilt und gilt nur für Fälle, bei denen sich schwere Nierenerscheinungen hinzugesellen. Im allgemeinen gelingt es, mit den modernen Behandlungsmitteln die Pyelitis zu heilen und dabei der Schwangerschaft ihren ungestörten Verlauf zu lassen; aber es ist Vorsicht vonnöten. Man soll nicht jede in der Schwangerschaft bestehende Pyelitis lediglich auf diese beziehen, vielmehr bedenken, daß auch aus anderen Gründen an Pyelitis leidende Frauen schwanger sein können. Dann kann die Gravidität einen sehr ungünstigen Einfluß äußern und Pyonephrose herbeiführen, die ein operatives Eingreifen erforderlich macht.

Wir kommen zur Besprechung der Therapie (Literatur s. unten), die für alle Formen der chronischen Pyelitis gemeinsame Gesichtspunkte ergibt.

Zu einem Teile, soweit diätetische, balneotherapeutische und medikamentöse Maßnahmen in Betracht kommen, sind diese identisch mit jenen, welche wir für die akuten Fälle aufgeführt haben, nur daß sie, dem chronischen und meist auch mehr atonischen Charakter der Krankheit entsprechend, nicht eine gleich strenge Berücksichtigung erheischen.

Dies gilt besonders für die Diät und das allgemeine Regime. Es ist selbstverständlich, daß man chronisch Kranke der Art nicht dauernd auf

eine Diät setzen kann, die schließlich doch auf eine Unterernährung hinausläuft. Insbesondere verbietet sich die ausschließliche oder auch nur vorwiegende Milchkost sehr bald, da fast regelmäßig der Magen darauf ungünstig reagiert; ja bei Kindern muß, wie *Bumm* neuerdings gesehen hat, unter Umständen sogar der Milchgenuß aus diesem Grunde eingeschränkt werden. Die durch ihn hervorgerufenen Gärungen beeinflussen die Pyelitis sehr ungünstig. Man kann auch das Fleisch keineswegs dauernd auf den Index setzen, und selbst der — bei Nierenkranken überhaupt — viel betonte Unterschied von weißem und dunklem Fleisch scheint lange nicht so wesentlich zu sein, wie dessen Zubereitung, bei der allerdings alle scharfen Gewürze, pikante Saucen u. s. w. vermieden werden sollten. Eine gemischte Kost mit Bevorzugung der Vegetabilien ist im allgemeinen zu empfehlen und Abweichungen oder besondere Kostzettel nur dann aufzustellen, wenn bestimmte Charaktere des Harns, etwa Überschüsse an Oxalaten oder Harnsäure hierfür Handhaben abgeben. Man kann und soll hier stark individualisieren und, wie bei dem Diabetes, förmliche Toleranzproben anstellen, für die natürlich nicht etwa bloß der wechselnde Eiweißgehalt, sondern die Zunahme des Eiters im Harn und auch die subjektiven (besonders etwaige cystitische) Beschwerden maßgebend sind. Es gibt genug chronische Pyelitiker, die sich überhaupt in ihrer Lebensweise nur äußerst wenig Zwang aufzuerlegen brauchen und sich dabei ganz wohl befinden. Ja sogar, ob Alkohol streng zu verbieten, läßt sich nicht ganz generell sagen; und es ist bezeichnend, daß manche Ärzte geradezu einen leichten Moselwein empfehlen, während andere die tanninhaltigen Rotweine bevorzugen. Auch mäßiger Biergenuß ist manchen Kranken zu gestatten, und viele Patienten rühmen sogar die diuretische Wirkung, die sie vom Pilsener verspüren.

Diese Diurese spielt gerade in der Getränkfrage eine große Rolle. Man wird sie ja nicht vorzugsweise durch Bier begünstigen wollen, vielmehr hier eine ganz besondere Domäne der Mineralwässer erblicken, denn weit mehr als bei der akuten Pyelitis kommt es bei der chronischen darauf an, für eine genügende Durchschwemmung zu sorgen, um so ein Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die Harnkanälchen zu verhüten. Ich halte hier zunächst reichliches, d. h. oft wiederholtes Trinken für die Hauptsache, also schon Brunnenwasser für sehr geeignet; *Rovsing* bevorzugt geradezu abgekochtes oder destilliertes Wasser. Bei der Kinderpyelitis, namentlich der aus Inanition hervorgegangenen Form, tritt bereits nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr wesentliche Besserung auf. Leichte Tees, Limonaden, Mandelmilch tragen auch dazu bei, die Flüssigkeitsmenge zu steigern, die manche Autoren gern bis auf 5, ja 10 *l* am Tag bringen (*Rovsing, Casper*). Aber noch besser wird diese Indikation durch die Mineralwässer erfüllt, denen ja neben der diuretischen auch die schleimlösende Wirkung zukommt. Dazu eignen sich zumeist die alkalischen Säuerlinge, aber auch erdige und Kochsalzwässer sind angebracht. Für längeren Gebrauch im Hause ziehe ich die leichtesten Wässer, wie etwa Gießhübler, Biliner, Wernarzer vor, bei vorübergehenden Trinkkuren im Bade

bewähren sich die kalkhaltigen Quellen, wie etwa Wildungen; bei der Auswahl muß und kann man sich aber von den Gesichtspunkten leiten lassen, die die Körperkonstitution und etwa sonst vorhandene Erkrankungen liefern, wird also auch unter Umständen die Kochsalzwässer (z. B. Kissingen, Wiesbaden) oder die alkalisch-sulfatischen (Karlsbad) oder sogar Wildwässer (Baden-Baden) wählen. Ich möchte aber auch hier als Regel betonen, daß man die Nieren zwar durchschwemmen, aber nicht plötzlich überschwemmen, also auch im Badeort nicht das Schema „morgens soundsoviel, nachmittags soundsoviel Becher" befolgen, sondern die Flüssigkeitsmenge über den Tag verteilen soll.

Mit der Regelung der Diät und der Getränke geht natürlich eine solche der allgemeinen Lebensweise einher. Muß der akute Pyelitiker das Bett hüten — auch Patientinnen mit Schwangerschaftspyelitis sollen zu Bett liegen —, so soll sich der chronisch Kranke wenigstens eine möglichst gleichmäßige Erwärmung der Körperoberfläche zur Regel machen und durch passende Kleidung, besonders Unterkleidung, Schutz vor Erkältung suchen. Auf diese Weise kann er sich gewissermaßen ein individuelles Klima verschaffen; unzweifelhaft wird ihm aber außerdem zum Nutzen gereichen, wenn er sich überhaupt in klimatischen Verhältnissen aufhält, die einen schroffen Wechsel ausschließen. Wie für den Nierenkranken im eigentlichen Sinne, ist es auch für ihn zweckmäßig, wenn er den Unbilden des nordischen Winters sich entziehen kann; es braucht nicht gleich Ägypten zu sein, auch der Süden Europas, ja sogar Mitteleuropa, Süddeutschland und Tirol, enthalten geeignete Orte in großer Auswahl. Es kommt eben hier weit weniger die positive Wirkung der Hitze oder Besonnung, als die Vermeidung von Schädlichkeiten in Betracht, die freilich weit mehr im geschlossenen Sanatorium als im offenen Kurort erreichbar sein wird. Für unbedingt nötig kann ich aber solche klimatische Kuren bei der chronischen Pyelitis überhaupt nicht ansehen; sie sind sehr erwünschte Unterstützungsmittel, wo die Verhältnisse erlauben, von ihnen Gebrauch zu machen, aber die meisten Kranken können darauf verzichten und auch daheim ein zweckmäßig gestaltetes Leben führen.

Die inneren Mittel, welche gegen chronische Pyelitis angewendet werden, decken sich mit den bei akuten Fällen gebrauchten, wenigstens insoweit die sog. innere Antisepsis in Betracht kommt; auch hier wird es sich meist um Urotropin oder ein verwandtes Mittel handeln. Doch möchte ich bemerken, daß ich gerade in solchen Fällen von der Borsäure doch hervorragende Resultate gesehen habe, ebenso auch von der als Borovertin bezeichneten, von *Mankiewicz* eingeführten, Komposition von Bor mit Urotropin. Bei Kindern wird das Salol bevorzugt. Dann aber kann ich das Oleum terebinth. rectif. hier nur rühmen — man muß nur in vorsichtig steigender Dosierung ermitteln, wieviel der Patient verträgt, ohne üble Nebenwirkungen, namentlich vom Magen her, zu erleiden — während ich die übrigen Balsamica ausgeschlossen wissen möchte. Auch für die Vaccinetherapie gilt das früher ausgeführte; die Autovaccins sind unzweifelhaft hie und da von Nutzen. Bei der Kolipyelitis der Kinder werden sie besonders von *Glanzmann* empfohlen, während

v. Mettenheim keine Erfolge zu rühmen weiß. Natürlich wirken sie, wie *Voelcker* mit großem Recht betont hat, nur in den Fällen, in denen nicht eine Retention das Haupthindernis für die Ausheilung bildet; diesen gegenüber ist die specifische Behandlung machtlos oder bedarf mindestens der Unterstützung durch örtliche Maßnahmen.

Was haben wir von solchen zu erwarten und worin haben sie zu bestehen?

Man denkt jetzt gewöhnlich, wenn von einer örtlichen Behandlung der chronischen Pyelitis die Rede ist, ganz ausschließlich an den Katheterismus der Harnleiter und anschließende Nierenbeckenspülungen. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß erfahrungsgemäß — schon *Guyon* hat darauf hingewiesen und ich habe dies selbst wiederholt beobachtet — auch in nicht allzu seltenen Fällen bereits eine Behandlung einer etwa bestehenden Cystitis von frappantem Erfolg sein kann. Gleichgültig, wie die Pyelitis ihren Ursprung genommen hat — sehr häufig ist sie mit Cystitis vergesellschaftet, zum Teil gewiß, weil die aus der Niere herabkommenden Mikroorganismen sich in der Blase ansiedeln. Diese sekundäre Blasenentzündung bietet nun ihrerseits wieder eine Gefahr für die Nieren. Sowohl bei Kindern als bei Frauen habe ich gesehen, daß von hier aus immer wieder fieberhafte Rezidive einer in Abheilung begriffenen Pyelitis auftreten; gelingt es, die Cystitis zu heilen, so bleiben diese Rezidive aus. Das kommt selbst in schweren, schon zur Operation bestimmten Fällen vor und sollte also immer versucht werden. Von therapeutischem Wert ist auch die von *Pasteau* gemachte Beobachtung, daß starke Dehnung der Blase (wie man sie bei Spülungen derselben anwenden kann) reflektorisch das Nierenbecken zu Zusammenziehungen anregt, damit wird dem Eiter Abfluß verschafft und die Entzündung kann ausheilen; bei Pyelitis gravidarum ist dies Verfahren öfters erfolgreich gewesen. *Rovsing* rühmt eine kombinierte Methode: innerlich Salol und reichlich destilliertes Wasser, dabei Verweilkatheterismus der Blase, so daß ein dauernder Strom von der Niere direkt nach außen stattfindet. Auch diesen Methoden sind selbstverständlich da die Grenzen gezogen, wo bereits eine b e t r ä c h t l i c h e Erweiterung des Nierenbeckens mit Harnretention sich eingestellt hat. Ist dies der Fall — und hierüber muß vor allem der Ureterkatheterismus Auskunft geben —, so wird man allerdings zu einer unmittelbaren Behandlung der Pyelitis selber schreiten müssen, die übrigens auch ohne sehr vorgeschrittene Erweiterung oft von Nutzen ist.

Schon der Katheterismus der Harnleiter allein kann sich als zweckmäßig erweisen. Wie bei den akuten Pyeliten, so kann bei den chronischen Formen die Sorge für Drainage des Nierenbeckens per vias naturales die wichtigste Indikation bilden. Natürlich muß man sich dann, wenn man etwas erreichen will, schon entschließen, den Harnleiterkatheter längere Zeit liegen zu lassen; und nachdem die ersten von *Albarran* und *Casper* mitgeteilten Versuche einmal gezeigt hatten, daß die von solchem Eingriff befürchteten Gefahren keineswegs erheblich sind, ist auch von diesem Verfahren ein immer ausgiebigerer Gebrauch

gemacht worden. Namentlich in denjenigen Fällen, in welchen man a priori wohl die übelsten Folgen hätte erwarten können: bei der Pyelitis gravidarum. Fast alle neueren Beobachter sind über den Nutzen eines protrahierten Katheterismus der Ureteren einig; am weitesten ist wohl *Brongersma* gegangen, der in einem Fall den Katheter 118 Tage funktionieren ließ, natürlich nicht immer denselben, sondern unter achttägigem Wechseln. Der Fall endete in völliger Heilung. Aber auch von anderer Seite, z. B. von *Franz*, wird gerade für diese Form günstiges berichtet, und sicher ist seit der Einführung dieser Therapie die früher oft für notwendig erachtete Unterbrechung der Schwangerschaft seltener geworden.

Man pflegt auch mit diesem einfach drainierenden Katheterismus bereits Nierenbeckenwaschungen zu verbinden; in anderen Fällen, namentlich bei den chronischen Formen, die keine sehr ausgesprochene, sondern nur eine beginnende Erweiterung des Nierenbeckens aufweisen, bedient man sich ihrer ausschließlich und verzichtet auf das längere Liegen des Katheters. Daß diese Manipulationen in jeder Hinsicht größte Vorsicht erheischen — also sorgsame Asepsis, Vermeidung jedes stärkeren Irrigationsdrucks — ist selbstverständlich; aber es muß anerkannt werden, daß sie in subtiler Ausführung (namentlich bei Frauen) meist schmerzlos und ohne nennenswerte Reaktion ausgeführt werden können. Zahlreiche Autoren, *Albarran, Casper, Desnos, Zuckerkandl, Blum, v. Lichtenberg* u. a. berichten übereinstimmend über sehr günstige Resultate. Man führt den Katheter bis ins Nierenbecken hinauf, wartet die ersten Entleerungen ab und spritzt dann, unter sehr geringem Druck, eine Flüssigkeitsmenge ein, für die die aus dem Katheter sich entleerende Tropfenzahl einen Anhaltspunkt ergibt; meist wird man 2—5 cm^3 nicht überschreiten. Als Spülflüssigkeit wird meist Argentum nitricum in einer Lösung von $^1/_{1000}$—$^1/_{500}$ empfohlen; seltener werden, in Instillationsform, stärkere Konzentrationen angewendet. *Franz* bevorzugt Wasserstoffsuperoxyd in $^1/_2$—1%iger Lösung. Ich habe sehr oft mich, wie bei den Blasenspülungen, mit gutem Erfolg der einfachen Borwaschungen bedient; jeden zweiten bis fünften Tag angewendet. Meiner Meinung nach sollte man stets hiermit beginnen. Das gesamte Verfahren sollte übrigens möglichst nur klinisch durchgeführt werden. Nierenbeckenspülungen ambulant vorzunehmen, halte ich keineswegs für allgemein ratsam, da manche Kranke doch mit Schmerzen und leichten Temperatursteigerungen reagieren.

Ich kann aber die Besprechung dieser lokalen Therapie nicht schließen, ohne eine Warnung anzuknüpfen. Wer viel operativ oder durch Autopsie bloßgelegte eiternde Nieren gesehen hat, weiß, wie leicht hier die Begriffe Pyelitis und Pyonephrose ineinander übergehen, wie oft, auch wo man es nach dem klinischen Gesamtbilde nicht vermutet hatte, bereits ein Übergreifen des Prozesses von dem dilatierten Nierenbecken aus auf das Nierenparenchym stattgefunden hat, wie häufig, selbst an entfernteren Stellen des Marks oder der Rinde sich Eiterherde oder gar Kavernen finden. Verhältnisse, die durch *Voelckers* Untersuchungen und Abgrenzungen besonders scharf dargelegt

worden sind. So segensreich die Spülbehandlung des Nierenbeckens in geeigneten Fällen wirkt — wer ihr zuviel vertraut und wer sie zu lange hindurch versucht, läuft Gefahr, daß der Krankheitsprozeß inzwischen vorschreitet und die Zerstörung der Niere überhand nimmt. Man soll die Möglichkeit der Operation nie aus den Augen verlieren und beizeiten einschreiten, wenn man sie doch als eigentliche Hilfe erkannt hat. Je länger man zögert, umsomehr können nicht bloß die Kräfte des Patienten schweren Schaden leiden, sondern um so größer wird auch die Wahrscheinlichkeit, daß man statt der konservativen Nephrotomie, die anfangs vielleicht noch genügt hätte, zu dem schwereren Eingriff der Exstirpation einer Niere sich entschließen muß, und auch zu diesem kann es unter Umständen dann zu spät sein! Denn es besteht die Gefahr, daß inzwischen auch die andere Niere durch die persistierenden Eiterherde schwer geschädigt wird.

Ganz besonders aber soll man die örtliche konservative Behandlung nur dann einleiten, wenn man ganz sicher ist, daß weder Calculose noch Tuberkulose vorliegt; in solchen Fällen würde man lediglich viel kostbare Zeit nutzlos opfern!

Literatur s. die oben erwähnten Arbeiten über Infektion (S. 334), ferner: [1] *Voelcker,* Über Dilatation und Infektion des Nierenbeckens. Zt. f. urol. Chir. I. — [2] *R. Paschkis,* Beiträge zur Pathologie des Nierenbeckens. Fol. urol. VII; *Baltzner,* Beiträge zur Kenntnis der Pyelitis granulosa. Zt. f. urol. Chir. I.

Pyelitis im Kindesalter:

A. Baginsky, Über Pyelonephritis im Kindesalter. D. med. Woch. **1897**. — *Birk,* Chronische rezidivierende Pyelitis im Kindesalter. M. med. Woch. **1912**. — *V. Fragale,* Pielite primitiva settica nei bambini. Gaz. int. di med., chir. ed ig. **1913**, 24. — *Glaser* u. *Fließ,* Über Säuglingspyelitis und Otitis media. D. med. Woch. **1913**, Nr. 30. — *Langstein,* Beiträge zur Kenntnis der Pyelitis im Kindesalter. Med. Kl. **1913**. — *v. Mettenheim,* Zur Klinik der infektiösen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Würzb. Abh. **1916**, XVI, 3. — *v. Ruß,* Demonstration eines 2jährigen Kindes mit Cystitis und Pyelitis, hervorgerufen durch Para-Kolibacillen. Wr. kl. Woch. **1912**, 24. — *Henry Wodrig,* Beiträge zur eitrigen Infektion der Harnwege im Kindesalter. Diss. Freiberg **1913**.

Pyelitis gravidarum:

Brongersma, De behandling van pyelitis bij zwangeren. Nederl. Tijdschr. **1913**. — *Döderlen,* Pyelitis gravidam, J. of Am. Ass. 21. Jan. **1911**. — *Franz,* Pyelitis gravidarum. Zt. f. Urol. **1914**; Ebenda Diskussion. — *Hohlweg,* l. c. — *P. Krömer,* Zur Ätiologie und Behandlung der Pyelitis gravidarum. 15. Vers. d. Ges. f. Gyn. Halle **1913**. — *Legueu,* De la pyélonephrite dans ses rapports avec la puerpéralité. Guyon Ann. **1904**. — *Leibfried,* Pyelitis in der Schwangerschaft und während der Geburt. Inaug.-Diss. Berlin **1914**. — *A. Meyer,* Über Pyelitis und ihre Beziehungen zur Schwangerschaft. Verh. XV. Kongr. d. D. Ges. f. Gyn. Zt. f. Gyn. **1913**; M. med. Woch. **1913**, 27. — *Opitz,* Neue Beiträge zur Pyelitis gravidarum. Ebenda. — *Schickelé,* Beitrag zur Kenntnis der Pyelitis und Nierenbeckenerweiterungen während und außerhalb der Schwangerschaft. A. f. Gyn. 98. — *Stöckel,* Zur Diagnose und Therapie der Schwangerschaftspyelitis. Zt. f gyn. Urol. I, 1.

Chronische Pyelitis (Behandlung):

Albarran, Traitement des pyonéphrites par les lavages du bassinet. Guyon Ann. **1899**. — *V. Blum,* Über den therapeutischen Harnleiterkatheterismus. Wr. med. Woch. **1913**. —

Casper, Handbuch der Urologie, 2. Aufl., Berlin **1912**. — *E. Desnos,* Lavages du bassinet. Guyon Ann. **1911**. — *H. Hohlweg,* Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Pyelitis mit Nierenspülungen. M. med. Woch., 60. Jahrg., 26. — *v. Lichtenberg,* Die aktive Behandlung der Pyelitis. Th. Mon. **1912**, XXVI. — *Périneau,* Resultats actuels de traitement des urétéro-pyélonephrites suppuratives par le cathétérisme urétéral et les lavages du bassinet. J. d'urol. I. — *G. Rainoldi,* Contributo alla cura della pielite per mezzo del trattamento locale. Riv. osp. III. — *Zuckerkandl,* Über die örtliche Behandlung renaler Harn- und Eiterstauungen durch Harnleiterkatheterismus. Wr. med. Woch. **1913**.

Hydronephrose.

Die Hydronephrosen[1] sind zwar nicht eigentlich Gegenstand der internen Therapie, sondern fallen durchaus in den Bereich des Chirurgen; sie erfordern jedoch eine kurze Besprechung an dieser Stelle, weil die durch sie verursachten Krankheitserscheinungen eng verwandt mit denen anderer Nieren- oder Unterleibskrankheiten sind und deshalb mancherlei diagnostische Verwechslungen bedingen können.

Bereits in den Vorbemerkungen habe ich betont, daß das Nierenbecken normalerweise sich völlig entleert und daher angesichts der geringen Pausen zwischen zwei Contractionen niemals eine nennenswerte Flüssigkeitsmenge enthält. Geringe Grade von Retention treffen wir ungemein häufig; jede Veränderung in seiner Wandung führt zu einer Erschlaffung, die die ursprüngliche Ursache lange Zeit oder für immer überdauern kann. Daher schließen sich an Pyelitis jeder Art, besonders an die der Schwangeren, häufig mäßige Erweiterungen des Nierenbeckens an, die aber kaum irgend welche Symptome, höchstens etwas Spannungs- oder Druckgefühl machen und meist nur zufällig, bei Gelegenheit eines Ureterenkatheterismus entdeckt werden. Sie sind von Belang nur deshalb, weil sie bei etwa eintretender Neuinfektion sich leicht in Pyonephrosen umwandeln; die auch noch so geringe Stauung des Harns gibt eine nicht zu unterschätzende Disposition hierzu.

Als wichtige Krankheitszustände sui generis betrachten wir nur jene Formen, in welchen es zu einer hochgradigen Ansammlung von Harn im Nierenbecken kommt; ursprünglich sind es eigentlich keine „Hydro-", sondern „Uro"-Nephrosen (*Rayer*) — d. h. solange die Niere noch richtig funktioniert, besteht die Flüssigkeit wirklich aus Urin — mit der vorschreitenden Füllung, die in extremen Fällen dahin führt, daß das Nierenparenchym völlig zusammengedrückt wird und nur mehr wie eine dünne Schale den Sack des Nierenbeckens umgibt (Sackniere nach *E. Küster*[2]), hört mehr und mehr die specifische Tätigkeit der harnbereitenden Zellen auf und der Inhalt wird immer wässeriger; dennoch erlaubt die chemische Untersuchung in fast allen Fällen den Nachweis von Harnstoff, wodurch die Flüssigkeit bei etwaiger Punktion vom Inhalt sonstiger extrarenaler Cysten mit Sicherheit unterschieden werden kann.

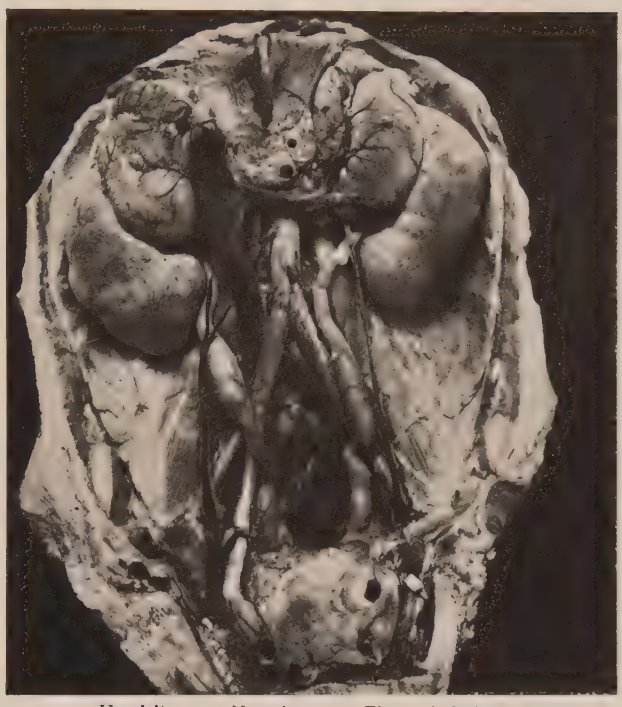
In der Mehrzahl der Fälle sind die Ursachen, welche eine Hydronephrose herbeiführen, leicht verständlich: ein mechanisches Hindernis hat den vollständigen oder teilweisen Verschluß der harnableitenden Wege im Gefolge. Dies Hindernis kann aber sehr verschieden lokalisiert und sehr verschieden

geartet sein. Um von unten her zu beginnen, so ist bereits eine Striktur der Harnröhre geeignet, auf dem Umweg über eine Blasendilatation eine Stauung des Harns bis in das Nierenbecken hinein zu erzeugen. Begreiflicherweise werden dann in der Regel beide Nieren in gleicher Intensität betroffen. Dasselbe gilt natürlich auch von der Prostatahypertrophie, in deren Geleite man so häufig darmartig erweiterte Ureteren und stark gefüllte Nierenbecken vorfindet, sowie von Blasengeschwülsten, die sich der Uretermündung vorlagern. Am Harnleiter selbst trifft man mitunter auf Stenosen des Blasenostiums, die sich cystoskopisch durch das prägnante Bild der divertikel- oder cystenartigen Vorbuchtung des Ureters — namentlich deutlich bei der Entleerung des Harnstrahls — bemerklich machen können. Seltener sind angeborene[3] oder narbige Stenosen des Ureters selbst infolge von Entzündungen, und ebenso ist auch das Steckenbleiben von Steinen im Harnleiter nicht so häufig, wie man wohl annehmen möchte; namentlich bleibt doch meist neben dem eingekeilten Stein noch Raum genug, um dem Urin einen Durchlaß zu gewähren, so daß es wenigstens nicht zu vollkommener Retention kommt. Um so wichtiger sind die am oberen Ende des Harnleiters sich abspielenden Veränderungen. In nicht seltenen Fällen hat man abirrende Blutgefäße gefunden, die den Harnleiter umschlingen und bei stärkerer Füllung zusammendrücken; nach *Ekehorn*[4] nur solche Gefäße, die vor dem Ureter verlaufend zum hinteren Rand des unteren Teiles des Nierenbeckens ziehen. Ebenso kommt hier — angeboren — fehlerhafte Insertion in Betracht, die einen nur unvollkommenen Abfluß des Urins aus dem Nierenbecken bedingt. Die Hauptrolle aber spielen hier die Knickungen und periureteralen stenosierenden Entzündungen infolge von Nierensenkung, dystopischer oder Wanderniere; bei schweren und dauernden Lageanomalien ist der Abfluß dann völlig und für immer aufgehoben, bei den leichteren Formen der Wanderniere treffen wir hier auf die intermittierenden Hydronephrosen, die, je nach der Lage des beweglichen Organs, kommen und gehen. Ja, man muß sogar nach den Untersuchungen von *Borelius*[5] annehmen, daß auch die aberrierenden Gefäße ihre Wirksamkeit nur dann entfalten, wenn eine Senkung der Niere eingetreten ist. Daß auch Geschwülste und Steine im Nierenbecken diesen Zustand, dauernd oder vorübergehend, herbeiführen können, ist ohneweiters verständlich, ebenso daß Druck von außen durch Geschwülste im Unterleib, Ovariencysten u. a. den Ureter komprimieren können.

Es bleiben indes, worauf besonders *J. Israel* die Aufmerksamkeit gelenkt hat, noch Fälle von Hydronephrose übrig, in denen selbst die sorgsamste Untersuchung keinerlei mechanisches Hindernis festzustellen gestattet. Man hat dann wohl an nervöse Ursachen gedacht, als welche sowohl krampfhafte Zusammenziehungen des Harnleiters wie auch primäre Atonie der Nierenbeckenmuskulatur in Betracht kämen. Ganz unmöglich ist derartiges nicht, und z. B. bei tabischen Blasenlähmungen ist ein solcher Zusammenhang wohl denkbar; aber bestimmte Tatsachen gerade über primäre nervöse Störungen am Nierenbecken liegen sonst nicht vor. Man wird immer wieder auf das Vorhandensein einer „congenitalen Anlage“ verwiesen (*J. Israel*), wobei natürlich die

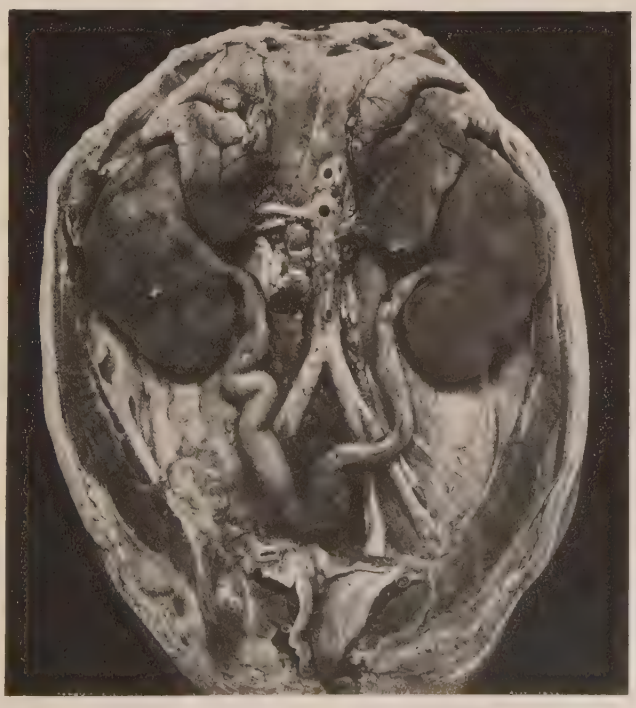
bereits erwähnten handgreiflichen Bildungsfehler (Stenosen im Ostium ureterovesicale, fehlerhafter Abgang der Ureteren u. s. w.) außer Betracht bleiben. Schon *Bazy*[6] hat versucht, eine Erklärung im Verhalten des Harnleiters Neugeborener zu finden: er wies darauf hin, daß dieser fast regelmäßig Knickungen und Verengerungen aufweist, die sich im späteren Leben ausgleichen, die aber zunächst eine Stauung im Nierenbecken verursachen, welche sich wegen Erschlaffung der Wände nicht immer wieder zurückbildet, sondern allmählich zunimmt. Eine Nachuntersuchung meinerseits hat zu ähnlichen Resultaten geführt: der Harnleiter Neugeborener zeigt in der Tat, daß die oben bereits erwähnten, namentlich von *Schwalbe* genau studierten „physiologischen Engen" hier ganz besonders stark ausgebildet sind, und daß oberhalb dieser Engen auffallende Dilatationen sich finden. Die Engen entsprechen, wie ich glaube bewiesen zu haben[7], den Kreuzungen des Ureters mit den Vasa sper-

Fig. 31.



Harnleiter vom Neugeborenen. (Eigene Aufnahme.)

Fig. 32.



Harnleiter vom Neugeborenen. (Eigene Aufnahme.)

matica bzw. iliaca (vgl. Fig. 31 u. 32). Und dadurch wird begreiflich, wieso in den meisten Fällen eine Rückbildung der beim Neugeborenen so auffallenden Deformitäten eintritt: die nach der Geburt eintretenden Veränderungen der Circulation einerseits, die bald folgende Steigerung der Nierensekretion anderseits mögen darauf einwirken, daß die beiden kreuzenden Kanäle einander mehr anpassen, daß der überwiegende Einfluß der Blutgefäße zurücktritt, die muskuläre Kraft des Nierenbeckens und Harnleiters diese Widerstände besser bewältigen lernt. Aber ebenso wird verständlich, daß in manchen Fällen dieser Ausgleich nicht genügend sich einstellt, daß vielmehr, obwohl man dem Harnleiter keine Abweichungen von der Norm mehr ansieht, doch das Nierenbecken einen bleibenden Schaden genommen hat und mehr und mehr erschlafft. Diese Überreste der fötalen Zustände können dann zu den Hydronephrosen führen, deren Ursache nicht mehr ohneweiters in die Augen springt. — In seltenen Fällen muß auch ein Trauma als Ursache der Hydronephrose angenommen werden (*Wagner*[8]).

Die Erscheinungen, welche eine ausgebildete Hydronephrose macht, hängen naturgemäß vom Grundleiden ab. Bei schleichender Entwicklung treten sie gänzlich in den Hintergrund; selbst der Urinbefund kann, wenn die andere Niere sich dem Zustand allmählich anpaßt, völlig normal in bezug auf Menge und Qualität bleiben. Nur ein Gefühl von dumpfem Schmerz und Schwere lenkt endlich den Verdacht auf ein Nierenleiden, und selbst dann kann die gewöhnliche Untersuchung noch resultatlos bleiben, wenn man nur einen fluktuierenden Tumor nachweist; sogar grobe Verwechslungen, z. B. mit Ovarialcysten oder Echinokokkus, können dann vorkommen. Freilich gelangt man, namentlich unter Zuhilfenahme ausgiebiger Darmentleerung, meist wenigstens dahin, die Niere als Sitz der Erkrankung zu erkennen, aber eine exakte Diagnose wird in diesen dunklen Fällen nur durch Blasenbeleuchtung und Harnleiterkatheterismus ermöglicht. Erstere läßt z. B. das oben erwähnte charakteristische Bild der Stenosen am Orificium uretericum oder sonstige Veränderungen an demselben erkennen, namentlich den Mangel an Harnentleerung aus der Harnleitermündung. Die Einführung des Harnleiterkatheters schafft Aufklärung über etwaige Verengerungen desselben oder Anwesenheit von Steinen, insbesondere auch, wenn man sich röntgendichter Instrumente bedient, über Verlagerung der Niere; namentlich aber wird der Abfluß großer Harnmengen aus dem Nierenbecken meist jeden Zweifel beseitigen. Nur bei völlig geschlossenen Hydronephrosen versagt natürlich zunächst auch dieses Mittel oder vielmehr es wird gerade der Umstand, daß man keinen Harnabfluß aus der Niere erzielt, an diesen Zustand denken lassen. Seit Einführung dieser Untersuchungsmethoden sollten Fehldiagnosen kaum mehr vorkommen; sie geben bereits so große Sicherheit, daß die Anfüllung des Nierenbeckens mit Collargol behufs Pyelographie sich für die Mehrzahl der Fälle erübrigen dürfte.

Wesentlich schärfer ausgeprägt erscheint das Krankheitsbild, wenn es sich um intermittierende Hydronephrose, etwa bei Wander-

niere, handelt. Schon der Wechsel zwischen Oligurie und Polyurie ist auffallend; dann aber werden hier die Schmerzanfälle kolikartigen Charakters immer die Aufmerksamkeit auf die Niere lenken. Differentialdiagnostisch kommt dann in erster Linie die Steinkrankheit in Betracht; abgesehen von der Harnuntersuchung wird die Röntgendurchleuchtung ausschlaggebend sein. Für die genauere Feststellung der Ursache müssen natürlich auch alle oben genannten Hilfsmittel herangezogen werden, oft wird aber erst die Operation selbst Klarheit schaffen.

Ebenso wie für das Krankheitsbild sind auch für die einzuschlagende Behandlung die pathologischen Verhältnisse des Einzelfalls maßgebend. Für die echten, schweren Fälle von Hydronephrose kann natürlich nur ein chirurgischer Eingriff in Frage kommen, allerdings ein chirurgischer Eingriff im weitesten Sinne; wo ein mechanisches Hindernis im Verlauf der tieferen Harnwege sich findet (Striktur, Prostatahypertrophie, Blasenerweiterung) wird man dies mit den üblichen Methoden zu beseitigen trachten. Die Stenose des Ostium ureterovesicale, namentlich wenn sie zu cystenartiger Erweiterung des Harnleiterendes geführt hat, ist wiederholt unter Leitung des Cystoskops intravesical, durch Kaustik, beseitigt worden (*Klose*[9]); Verengerungen des Ureters selbst würde man versuchen, mittels Sondierung zu beeinflussen, die gleichzeitig dem Nierenbeckenharn besser Abfluß verschaffe. Auf die Wanderniere sucht man wohl durch Bandagen, Mastkuren u. dgl. einzuwirken. Aber in wirklich hochgradigen Fällen hilft nur die Operation. Worin sie zu bestehen hat, entscheidet allerdings meist erst die Untersuchung der freigelegten Niere; sie lehrt, ob eine Operation am Nierenbecken, Beseitigung eines spornartigen Hindernisses, einer umklammernden Arterie, ob Einpflanzung des Harnleiters (Ureteropyeloneostomie) an einer günstigeren Stelle, ob eine Fixation der Niere Aussicht auf Herstellung normaler Abflußverhältnisse bietet, oder ob die Nierensubstanz schon so weit zu grunde gegangen ist, daß nur eine totale Exstirpation des Organs in Frage kommt. Selbstverständlich muß allen diesen Eingriffen eine genaue Funktionsprüfung, mindestens die Feststellung, daß die andere Niere vorhanden ist und arbeitet, voraufgehen; es ist das um so wichtiger, als Hydronephrosen sich nicht selten mit anderweitigen Mißbildungen vergesellschaften und man es daher mit Hufeisenniere oder mit einer Aplasie der anderen Seite zu tun haben kann[10].

Literatur: [1] Allgemeines: *Albarran,* Médecine opératoire des voies urinaires. Paris **1909**; *E. Küster,* Die Chirurgie der Niere, der Harnleiter und der Nebennieren. D. Chir. **1896**; *Legueu,* Traité chirurgical d'Urologie. Paris **1910** (dort ausführliche Literaturangaben); *J. Israel,* Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin **1901**, S. 115; *W. Siman,* Beiträge zur Kenntnis und Therapie der Hydronephrosen. Zt. f. Urol. **1914**; *Voelcker,* l. c.; *L. Landau,* Die Wanderniere der Frauen. Berlin **1886**. — [2] *E. Küster,* Über die Sackniere, Cystonephrosis. D. med. Woch., **1888**, 13. — [3] *J. Bottomley,* Certain congenital strictures of the ureter. Ann. of surg. **1910**; *Eisendraht,* Congenital malformation of the ureter. Ebenda. **1912**. — [4] *Ekehorn,* Die anomalen Nierengefäße können von entscheidender Bedeutung für die Entstehung der Hydronephrose sein. A. f. kl. Chir. LXXXII; desgl. Fol. urol. I u. II. — [5] *Borelius,* Über die Bedeutung der anomalen Nierengefäße für die Entwicklung der Hydronephrose. Fol. urol. VII; *Legueu,*

Rôle des vaisseaux anormaux dans la pathogénèse de l'hydronéphrose. Guyon. Ann. **1904**. — [6] *Bazy,* Contribution à la pathogénèse de l'hydronéphrose intermittente; bassinets et ureteres des nouveau-nér. Gryon Ann. **1903**, S. 1310. — [7] *Posner,* Untersuchungen über den Harnleiter Neugeborener. A. f. kl. Chir. **1915**, 106; *A. Englisch,* Über primäre Hydronephrosen. D. Z. f. Chir. **1879**, XI. — [8] *P. Wagner,* Die traumatische Hydronephrose. Fol. urol. **1912**, VI; *Wildbolz,* Traumatische Hydronephrosen. Zt. f. Urol. IV u. V. — [9] *Klose,* Ein auf intravesicalem Wege durch das Operationscystoskop geheilter Fall von Harnleitercyste. A. f. kl. Chir. **1906**, LXXXVI. — [10] *Küster, Fenger, Bazy,* Opérations conservatives dans les rétentions rénales. Cpt. rd. congr. int. méd. Paris **1900**.

Geschwülste. Echinokokkus.

Die primären Geschwülste des Nierenbeckens gehören zu den seltensten und am schwersten erkennbaren Krankheiten; *Hirschberg*[1] hat neuerdings aus der Literatur 46 Fälle zusammengestellt und einen eigenen aus *Franz'* Klinik hinzugefügt. Ihre Diagnose wird meist nur einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit erreichen, wenngleich sie in manchen ganz typischen Fällen dank den modernen Hilfsmitteln gelingen kann. Über die Ätiologie ist uns wenig bekannt; das Zusammentreffen mit Steinen wird vielfach erwähnt (*Albarran*[2], *Stüsser*[3]).

In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist zunächst zu betonen, daß sie sowohl epithelialen als mesodermalen Ursprungs sein können; der erstere ist wohl häufiger. Es kommen ganz gutartige Papillome, sog. Papillarcarcinome und echte Carcinome vor. Das Mesoderm erzeugt Myxosarkome, Angiosarkome, Myome und in sehr seltenen Fällen Rundzellensarkome (*Fiolle*[4], *Mock*[5]). Die epithelialen Neubildungen zeigen eine gewisse Neigung, Implantationswucherungen in der Blase und im Harnleiter zu bilden, namentlich bei den gutartigen Papillomen kommt das vor; die Carcinome sowie die mesodermalen Geschwülste dagegen führen mehr zu Metastasen in den Drüsen und entfernteren Körperorganen, insbesondere öfters in der Wirbelsäule (*W. Israel*).

Das Krankheitsbild hat gewisse, leicht verständliche Züge, die wohl zunächst einen Verdacht erwecken können. Vor allem werden fast regelmäßig kolikartige Schmerzen oder sogar sehr ausgesprochene Kolikanfälle angegeben; zur Differentialdiagnose gegenüber dem Nierenbeckenstein besitzen wir jetzt in der Röntgendurchleuchtung das wichtigste Hilfsmittel; wo sie negativ ausfällt, wird man stets an Tumor zu denken haben. Die Röntgendiagnose der Geschwülste selbst bleibt meist unsicher; vielleicht könnte es gelingen, sie bei Lufteinblasung ins Nierenbecken ebenso zur Darstellung zu bringen, wie dies *O. Zuckerkandl* für die Blasengeschwülste gezeigt hat. Zu fühlbaren Nierenvergrößerungen führt die Geschwulst an sich nicht, aber es kommt leicht dazu, wenn sie sich vor die Harnleiteröffnung lagert; dann setzen die Erscheinungen der Hydro- bzw. Hämonephrose ein, meist intermittierenden Charakters. Ebenso sind die intermittierenden Blutungen verdächtig, aber natürlich von der Blutung bei eigentlichen Nierengeschwülsten nicht zu unterscheiden. Die Harnuntersuchung liefert nur dann bestimmtere Anhaltspunkte,

wenn sich echte, unzweifelhafte Geschwulstbröckel dem Urin beimischen; daß man in dieser Hinsicht recht vorsichtig sein muß, habe ich früher bereits ausgeführt.

Unter allen Umständen ist, sobald Verdacht auf eine Geschwulst des Nierenbeckens besteht, eine Beleuchtung der Blase und ein Katheterismus der Ureteren vorzunehmen. Erstere wird möglicherweise das Vorhandensein von Implantationsmetastasen erkennen lassen; es ist dann wichtig, sich an diese Möglichkeit zu erinnern, denn sonst könnte es kommen, daß man sich mit dem Befunde der Blasengeschwülste begnügt und deren Herkunft aus dem Nierenbecken außer acht läßt. Verdächtig wird vor allem die Lokalisation in der Nähe der Harnleitermündungen erscheinen. Bei normaler Blase wird der Ureterkatheterismus Anhaltspunkte insofern liefern, als er bei Anwesenheit von Geschwülsten fast regelmäßig von einer auffällig starken Blutung gefolgt sein wird (*Albarran*); wo diese eintritt, kann sie als ziemlich pathognomonisch angesehen werden. Auch die Entleerung von Geschwulstbröckeln durch den Ureterkatheter wird gelegentlich beobachtet. Außerdem wird natürlich auf diesem Weg die Frage der Hydro- oder Hämonephrose entschieden.

Die einzige, einem diagnostizierten Nierenbeckentumor gegenüber in Betracht kommende Therapie ist selbstverständlich die Operation, u. zw. die Exstirpation der kranken Niere. Theoretisch könnte man sich wohl eine konservative Operation in dem Sinne vorstellen, daß das Nierenbecken geöffnet und die Geschwulst entfernt wird; man wird dies bei der Unsicherheit, ob man es mit gutartigen oder bösartigen Neubildungen zu tun hat, kaum wagen. Auch die Neigung selbst der gutartigen Papillome zu Rezidiven schreckt davor ab. Natürlich gelten für die Operation alle die auch sonst für Nierenoperationen zu fordernden Bedingungen; man wird sich nur dazu entschließen, wenn eine zwingende Indikation (heftige Blutungen, starke Schmerzen, beginnende Kachexie) gegeben ist und wenn die Gesundheit und Funktionstüchtigkeit der zweiten Niere eine Gewähr für das Gelingen bietet. Bei der großen Neigung der Tumoren, in den Harnleiter hineinzuwuchern, ist im Anschluß an die Nephrektomie unter allen Umständen die totale Ureterektomie anzuraten. Nach *Mock* beträgt die Operationsmortalität bei Papillom 4·5%, bei Carcinom 16%. Dauerheilungen wurden beobachtet. Auf die etwa gegen die Blutungen notwendige symptomatische Behandlung braucht nicht näher eingegangen zu werden.

Den Geschwülsten möchte ich noch die Echinokokkuscysten anreihen, obwohl es sich hier natürlich nicht um eine primäre Erkrankung im Nierenbecken, sondern um den Durchbruch von der Niere oder seltener einem anderen Organ her handeln muß. Über die Verdachtsmomente, die zur Diagnose führen und insbesondere anamnestisch die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer Übertragung vom Hunde betreffen, brauche ich hier nichts zu erwähnen; die stark ausgesprochene Eosinophilie des Blutes sowie die Complementbindung spielen hier eine Hauptrolle. Eine wirkliche Erkennung der Krankheit, soweit das Nierenbecken selbst in Betracht kommt, ist nur

möglich, wenn Entleerung charakteristischer Bestandteile mit dem Harn vorkommt. Handelt es sich um Tochterblasen, so können diese in ganz unversehrtem Zustand Harnleiter, Harnblase und Harnröhre passieren; sie werden, wenn auch unter erheblichen Schmerzen, die an Steinkoliken erinnern, auch mit gelegentlicher Harnverhaltung noch ausuriniert, auch wenn sie eine recht beträchtliche Größe — Haselnuß und mehr — erreichen. Die Patienten selbst schildern das sehr bezeichnend mit der Angabe, daß sie seifenblasenähnliche gallertige Gebilde entleeren, die am Boden des Nachtgeschirrs wie elastische Bälle aufprallen. Ich hatte Gelegenheit, einen von *L. Manasse* genau beschriebenen Fall zu cystoskopieren; wir konnten diese eiförmigen Blasen dabei deutlich sehen sowie auch an der enorm dilatierten Öffnung des einen Ureters erkennen, welchen Weg sie genommen hatten. Natürlich gestattet auch die mikroskopische Harnuntersuchung die Erkennung der vereinzelten Schalenfetzen mit ihrer charakteristischen Schichtung und der Anwesenheit von Häkchen.

In diesen Fällen pflegt auch die Niere selbst bei der Palpation sich als vergrößert zu erweisen; man fühlt einen fluktuierenden Tumor und mitunter sogar Hydatidenschwirren. Es ist freilich schwer, genaue Abgrenzungen der Geschwulst vorzunehmen und etwa das Organ zu erkennen, von wo her der Einbruch ins Nierenbecken stattgefunden hat; auch das Röntgenbild, ja selbst die Operation schafft darüber nicht immer Klarheit.

Ob man sich zu einer solchen überhaupt entschließt oder sich auf expektatives Verfahren beschränkt, hängt vom Verlauf des Falles ab; öfters ist beobachtet worden, daß an Anfälle, innerhalb deren große Mengen Hydatiden entleert wurden, sich lange, über Jahre hinaus sich erstreckende Ruhepausen anschlossen; eine Erfahrung, die zunächst jedenfalls zum Abwarten berechtigt. Es kann in der Tat eine Naturheilung, Verödung der Cysten eintreten, so daß weder örtliche Beschwerden bestehen bleiben, noch auch dem Gesamtorganismus eine Gefahr droht. Die strikte Indikation zum chirurgischen Eingriff wird aber gegeben, sobald die Cyste vereitert, was sich teils durch die Harnuntersuchung, teils aber durch das Einsetzen von Fieber mit septischem Charakter verrät. Ob man dann exstirpiert oder bloß den Sack freilegt und drainiert, hängt vom örtlichen Befunde ab; in manchen Fällen hat die partielle Nephrektomie gute Dienste geleistet (*Kümmell* u. a.).

Literatur: Geschwülste: Bibliographie bei *Küster,* l. c. — [1] *A. Hirschberg,* Die primären, papillaren Carcinome des Nierenbeckens, zugleich ein Fall von Frühoperation. Inaug.-Diss. Berlin **1914**. — [2] *Albarran,* Les néoplasmes primitifs du bassinet et de l'uretère. Gryon Ann. **1900**, Nr. 7, 9 u. 11. — [3] *F. Stüsser,* Über die primären epithelialen Neubildungen des Nierenbeckens. B. z. kl. Chir. **1912**. — [4] *J. Fiolle* et *P. Fiolle,* Les néoplasmes du bassinet et de l'uretère. Gaz. des hôp. **1910**, X. — [5] *Mock,* Les tumeurs primitives du bassinet. J. d'urol. III.

Echinokokkus: Literaturübersicht bei *Küster,* l. c. — Vgl. außerdem: *L. Manasse,* Echinokokken in den Harnwegen. Zbl. f. Harn. **1898**. — *Nicaise,* Statistique des hydatides du rein. Guyon Ann. **1911**, V. — *Garrè,* Echinokokkus der Niere. D. med. Woch. **1911**, 44. — *Kümmell,* Zur Resektion der Niere. A. f. kl. Chir. 46.

Die Nierensteine.

I. Allgemeines, Pathogenese und Ätiologie.

Als „Harnsteine“ ganz allgemein bezeichnen wir feste Niederschläge, in denen die im Harn vorkommenden Krystalloide enthalten sind. Sie können in Form, Größe, chemischer und physikalischer Beschaffenheit außerordentlich variieren. Die Anwesenheit der Krystalloide ist immer das eigentlich Entscheidende; reine „Eiweißsteine“ oder „Bakteriensteine“ im klinischen Sinn gibt es nicht. Derartige, aus Bakterienansammlungen (*Bornemann, Neumann*[1]), Eiweißgerinnseln (*Eckelt*[2]), eventuell solchen mit Amyloidreaktion (*Schmidt*[3]) bestehende Niederschläge verhalten sich meines Erachtens zu den echten Steinen etwa wie Fibrinkoagula zu Phlebolithen, oder besser noch, sie entsprechen den nicht verkalkten Corpora amylacea der Prostata. Aber ebensowenig bilden einfache Krystallanhäufungen an sich Steine oder steinartige Gebilde. Dies zeigt sich am deutlichsten an den Bildungen kleinsten Umfanges. Ein kaum mehr mit bloßem Auge sichtbares Sandkörnchen besteht, wenn wir es unter die Rubrik der Steine rechnen sollen, keineswegs aus einzelnen, noch so großen typischen Krystallen, sondern zeigt einen abweichenden Bau. Worauf dies beruht, wird später zu erörtern sein; hier genügt die Feststellung dieses prinzipiellen Unterschiedes, der uns allein erlaubt, eine sichere, auch diagnostisch verwertbare Grenze zwischen den gewöhnlichen Harnsedimenten und den Harnsteinen zu ziehen.

Allerdings sprechen wir im praktischen Leben von Harnsteinen erst dann, wenn diese eine gewisse Größe erlangt haben; die Bezeichnungen als „Grieß“ für kleine, als „Sand“ für noch kleinere Konkretionen sind eingebürgert und auch für die Beurteilung des Krankheitsbildes unentbehrlich. Vom generellen Standpunkt aus, insbesondere soweit die Ätiologie und Pathogenese in Betracht kommt, handelt es sich aber nur um quantitative Unterschiede; das Wesen des Prozesses ist identisch.

Tiefergreifend sind die Unterschiede im chemischen Bau, soweit sie durch die eigenartige Beschaffenheit der krystalloiden Steinbildner bedingt sind. Es bedeutet selbstverständlich etwas ganz anderes, ob wir hier etwa Harnsäure, phosphorsauren Kalk oder gar phosphorsaure Ammoniakmagnesia vorfinden. Da aber die Symptome vielfach übereinstimmen, namentlich soweit die örtlichen Erscheinungen in Betracht kommen, so ist in den bisher vorliegenden Statistiken über die Verbreitung der „Steinkrankheit“ hierauf noch nicht überall gebührende Rücksicht genommen.

Es scheint mir zunächst von Interesse, diese statistischen Daten über die geographische Verbreitung kurz zusammenzustellen. Dies Material findet sich in einer vortrefflichen Arbeit von *Sergiewski*[4] genau geordnet vor; sie bietet die Grundlage für die sehr wünschenswerte weitere Ausgestaltung solcher Forschungen.

Es ergibt sich daraus zunächst eine Bestätigung der allgemein bekannten Tatsache, daß wir Länder mit häufiger und solche mit seltener

Steinkrankheit zu unterscheiden haben. Im Rufe besonderer Häufigkeit stand früher Holland, wo z. B. im XVIII. Jahrhundert ein einziger Arzt, *Rav* in Leyden, nicht weniger als 1547 Steinoperationen ausführte; auf 10.000 Todesfälle sollen in Amsterdam 12 Steinkranke entfallen. In unserer Zeit hat, wie neulich noch *v. Eiselsberg*[5] hervorhob, die Gesamtmorbidität an Lithiasis aber nachgelassen. In zweiter Reihe rangiert Schottland, besonders Aberdeen, wo innerhalb der 5 Jahre 1838—1843 unter 2352 Kranken im Hospital 43 Steinfälle erkannt wurden. Auf den schottischen Inseln sollen sogar unter 10.000 Todesfällen 29 Steinkranke enthalten sein. Nach Schottland kommt Frankreich, namentlich das Departement Var; in den Departements Haute Marne, Aube, Champagne, die früher viel Steine aufzuweisen hatten, soll nach *Pousson* ein beträchtlicher Rückgang stattfinden; Paris selbst stellt nur ein geringes Kontingent. Über Rußland lauten die Daten verschieden; offenbar ist innerhalb des russischen Reiches selbst die Verteilung sehr ungleichartig. Auch in Italien soll die Steinkrankheit stellenweise, z. B. in der Lombardei, endemisch sein (11 Todesfälle auf 10.000). Über Österreich-Ungarn existierten wenig verwertbare Daten (neuerdings berichteten *v. Illyes*[6] und *v. Bokay*[7] über reiche Erfahrungen aus Ungarn); Böhmen soll reich an Steinen sein, nach *Preindlsberger*[8] auch die balkanischen Provinzen (Bosnien, Hercegovina). In Deutschland gilt Oldenburg sowie das württembergische Donaugebiet als Steindistrikt, während im allgemeinen die Steinkrankheit nur selten vorkommt. Für Dänemark, Norwegen, Schweden, Irland, Belgien, Spanien, Portugal, Griechenland und die europäische Türkei gilt das gleiche. Von afrikanischen Ländern wird Ägypten als besonders steinreich erwähnt (Bilharzia!), ebenso Abessinien, während die Neger angeblich immun sind; in Amerika sollen die Vereinigten Staaten, namentlich die Südstaaten viel Steinkranke haben, während das Leiden in Zentral- und Südamerika eine geringe Rolle spielt. Über Asien und Australien sind wir kaum unterrichtet.

Vieles ist an diesen hier kurz skizzierten Angaben noch ganz unsicher; es fehlt der Statistik zunächst noch der einheitliche Gesichtspunkt. Die vorliegenden Daten betreffen bald (wie die eingehendste Arbeit von *Lombard*[9]) lediglich die Mortalitätsverhältnisse, bald die zur Operation gelangten Fälle, bald gar nur die Erfahrungen einzelner besonders beschäftigter oder berühmter Ärzte; man würde heute dank der neuen Untersuchungsmethoden beim Lebenden ganz andere Resultate erhalten. Die groben Zahlen machen weiter kaum je einen Unterschied in der Lokalisation und in der Beschaffenheit der Steine, bringen also Prozesse unter einen Hut, die eigentlich kaum eine innere Verwandtschaft haben. Trotz aller dieser Fehlerquellen ist solche Übersicht aber doch lehrreich; freilich weniger im positiven als im negativen Sinne. Denn sie zeigt — soweit wir bisher zu urteilen vermögen —, daß die meisten Faktoren, die man gewöhnlich als Bedingungen der Lithiasis anführt, doch keine ausschlaggebende Bedeutung haben können. Das Klima kann keine

große Rolle spielen; warme und kalte, feuchte und trockene Länder zeigen die gleichen Ergebnisse; die Bodenbeschaffenheit — Kalk- oder Kreideterrains — und die mit ihr in Beziehung stehenden Trinkwasserverhältnisse ebensowenig; auch eine Einheitlichkeit in bezug auf Ernährung ist nicht evident; selbst Heredität, Rasse, Geschlecht sind Faktoren, die nur wenig mitspielen. Und eigentlich nur zwei Momente treten schärfer hervor: eine sehr starke Beteiligung des Kindesalters* und eine große Disposition der ärmeren Bevölkerungsklassen; letztere macht sich namentlich auch dadurch geltend, daß überall, wo früher unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen die Lithiasis endemisch war, sie mit deren Besserung seltener geworden ist (*Preindlsberger* u. a.). Die auffallende Beteiligung des Kindesalters wird wenigstens etwas verständlicher, wenn man an die nach der Geburt geradezu physiologischen Harnsäureinfarkte anknüpft; Kinder der ärmsten Klasse bieten also eine besonders hohe Disposition.

Haben nun die allgemeinen Verhältnisse bei der Erklärung der Steinkrankheit, diese als ein einheitlicher Krankheitsbegriff genommen, im wesentlichen versagt, so wäre vielleicht mehr zu hoffen, wenn man den Begriff in seine einzelnen Faktoren zerlegt und die Frage aufwirft, wie denn eigentlich Steine im allgemeinen, namentlich aber wie ihre verschiedenen Unterarten im besonderen zustande kommen. Welches Einteilungsprinzip sollen wir zu grunde legen?

Am ehesten scheint, wie gesagt, eine chemische Unterscheidung den wissenschaftlichen Anforderungen zu entsprechen. In der Tat lehrt die Analyse mindestens wesentliche Unterschiede erkennen. Zwar sieht man sofort, daß es ganz „reine Steine", in denen also nur eine einzige der im Harn — normaler- oder pathologischerweise — vorkommenden Substanzen enthalten wäre, nicht oder jedenfalls nur sehr ausnahmsweise gibt; immerhin aber hat man oft genug ein Recht, die Steine nach ihren Hauptbestandteilen zu klassifizieren und etwa Harnsäure, harnsaure Salze, oxalsauren Kalk, phosphorsauren Kalk, phosphorsaure Ammoniakmagnesia hervorzuheben und als wesentliche Charakteristica zu bezeichnen; außer ihnen die selteneren Körper, Cystin, Xanthin u. a. m. Man könnte hoffen, dem Verständnis der Steinbildung näher zu kommen, wenn man vorwiegend an das Vorkommen dieser Stoffe beim Gesunden und Kranken anknüpft und die Steinbildung ganz einfach auffaßt als ein Symptom für einen Überschuß dieser Körper im Urin, der

* Ich zitiere nach *Sergiewski* folgende Tabelle:

	Steinkrank	Kinder	%
Prouth	1058	509	48
Rodzewitsch	2956	1971	66·4
Civiale	5376	2046	45
Thompson	1827	—	ca. 50
Arelaios	256	901	38

ein Ausfallen und schließlich die Entstehung fester Konkremente bedingt. Es würde sich dann nur noch darum handeln, festzustellen, woher dieser Überschuß rührt, und man würde so vielleicht den Ursachen in abnormer Ernährung oder in Störungen des Stoffwechsels, entweder im falschen Abbau gewisser Nahrungsmittel oder in fermentativen Vorgängen oder infolge von Insuffizienz der Niere näherkommen.

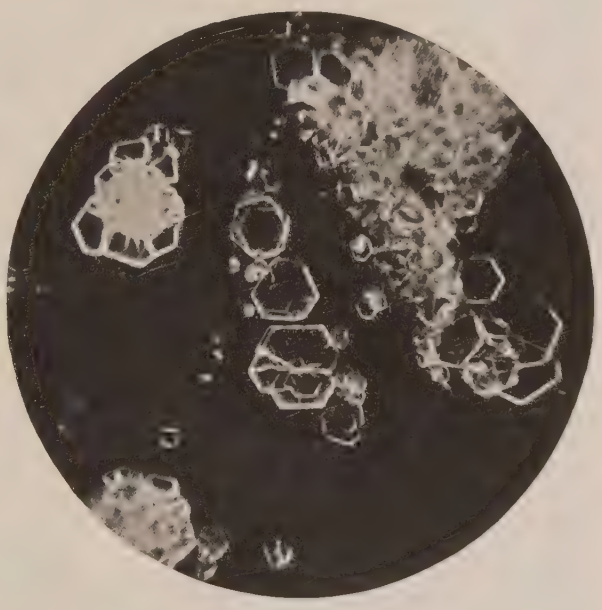
Wirklich haben wir es hier mit einer sehr vielfach angenommenen Erklärungsweise zu tun. Der etwas vage Begriff der Diathese hilft über manche noch nicht wissenschaftlich festgestellte Bindeglieder der Beweiskette hinweg und man tröstet sich damit, zu sagen, daß bei einem Menschen, der sehr viel Harnsäure abscheidet, wohl ein harnsaurer Stein, bei Neurasthenikern etwa, die viel Phosphate oder Oxalate im Urin haben, Konkremente dieser Art zur Entstehung gelangen. Damit wäre mindestens für eine Kategorie der Steine das ätiologische Moment ermittelt und man müßte in ihrem Auftreten nichts als die Endprodukte allgemeiner Stoffwechselstörungen erblicken.

Prüft man diese Theorie zunächst etwa für die Harnsäure und die harnsauren Salze, über die wir ja die eingehendsten, wenn auch immer noch recht unvollständigen Kenntnisse besitzen, an der Hand der praktischen Erfahrungen nach, so ergeben sich in der Tat gewisse Wahrscheinlichkeitsmomente. Vor allem tritt hier ein Hereditätsverhältnis nicht selten hervor. Es gibt Familien, in denen „Harnsäureüberschuß“ erblich vorkommt und sich bei einem in Form von typischer oder atypischer Gicht, beim andern als Nephrolithiasis zeigt. Namentlich in England, dem klassischen Lande der Gichtiker, ist dies so vielfach beobachtet worden, daß jeder Zufall ausgeschlossen erscheint; auch bei uns kann man anamnestisch oft solche Erblichkeit feststellen, wenn auch in der Deutung, namentlich soweit atypische Gicht in Frage kommt, Vorsicht geboten ist. Auch das Alternieren mit anderen Stoffwechselanomalien, Diabetes melitus, Fettsucht u. s. w. wird vielfach berichtet. Seltener findet man schon das Vorkommen der gleichen Erkrankung beim gleichen Individuum. Typische Gichtanfälle sind in der Geschichte der Steinkranken durchaus nicht häufig zu ermitteln. Immerhin ist die Annahme eines Zusammenhanges naheliegend. Es fehlt jedoch zunächst an genauen Untersuchungen, die beim Steinkranken die gleichen Vorgänge des Purinstoffwechsels beweisen, wie beim Gichtiker. Ist schon für die Gicht eine bemerkenswerte Kontroverse der Meinungen zwischen *Brugsch, Schittenhelm, His, Umber* einerseits, *Goldscheider* anderseits in dem Sinne festzustellen, ob hier mehr eine „Diathese“ oder eine Harnsäureretention bei übermäßiger Purinzufuhr, also ein erworbener Zustand anzunehmen ist, so kann man beim Steinkranken noch weniger bisher mit Sicherheit sagen, ob gerade sein Nucleinstoffwechsel Störungen aufweist. Wo Gicht in der Familie oder in der persönlichen Anamnese vorhanden, wird man ja gern zu dieser Annahme neigen, ohne daß man sie strikte beweisen kann; demgegenüber stehen aber zahlreiche Fälle, bei denen sich harnsaure Steine bei Personen bilden, bei welchen weder von Überernährung überhaupt, noch von Purinüberladung insbesondere die Rede ist, die vielmehr in ärmlichen

Verhältnissen leben; wir haben ja Armut geradezu, im Gegensatz zur echten Gicht, als einen ätiologischen Faktor der Lithiasis kennen gelernt. Auch der durchaus negative Erfolg purinfreier Diät, etwa um Steinrezidiven zu verhüten, macht uns stutzig. Wir können also bisher nur zugeben, daß die Nephrolithiasis urica vielleicht in einem Teil der Fälle mit der harnsauren Diathese in Zusammenhang steht; aber diese Diathese kann nicht als alleiniges Moment zu ihrer Entstehung in Anspruch genommen werden.

Noch schwieriger steht es um die Heranziehung der Diathesenlehre zur Erklärung der Oxalatsteine. Auch hier fehlt es ja nicht an Stimmen, welche zwischen Oxalurie, Diabetes, Gicht nahe Beziehungen proklamieren, welche auch hier eine Stoffwechselstörung, namentlich in bezug auf das Glykokoll, als Grundmoment annehmen (*Klemperer* u. a.). Demgegenüber muß zunächst gesagt werden, daß Oxalurie und oxalsaure Lithiasis durchaus zweierlei ist. Ersterer Zustand, d. h. das Auftreten reichlicher Kalkoxalate im Harn, begegnet uns außerordentlich häufig; aber bekanntlich beweist das noch so zahlreiche Vorkommen der bekannten Briefkuverts im Harn noch durchaus nichts für eine wirkliche Überproduktion, braucht vielmehr nur auf veränderten Ausscheidungs- und Krystallisationsbedingungen zu beruhen; dann aber fehlt es uns hier gänzlich an bestimmten Vorstellungen über etwaige Stoffwechselstörungen. Wir wissen nichts über den Einfluß besonderer Ernährung oder Lebensweise; die regelmäßig gegebenen Verordnungen, wonach oxalsäurehaltige Nahrungsmittel, wie Sauerampfer, Salate, Tee, Kakao u. dgl. gemieden werden sollen, sind rein theoretisch konstruiert und praktisch nahezu wertlos. Auch der Zusammenhang mit nervösen Störungen, so oft er evident scheint, ist doch noch keineswegs aufgeklärt.

Fig. 33.

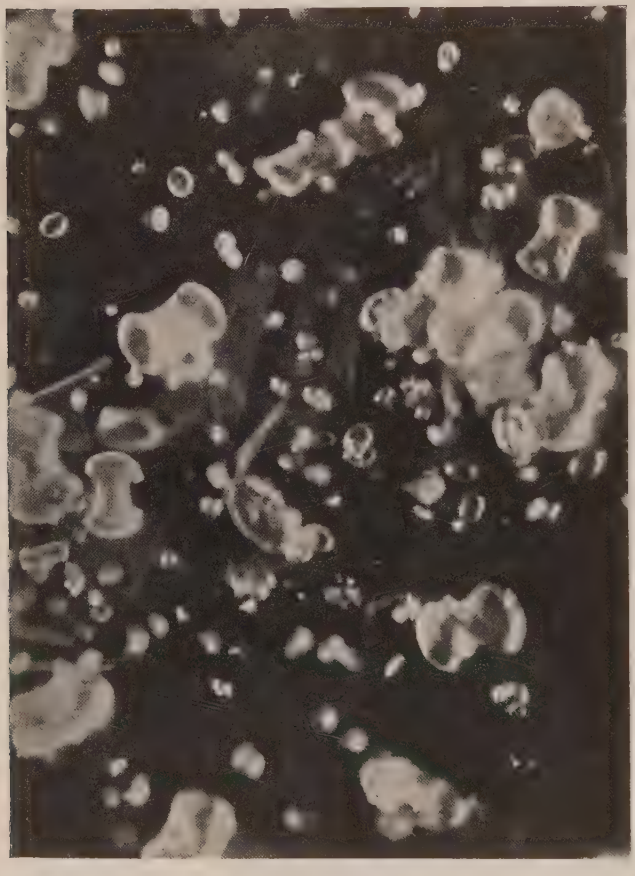


Cystinkrystalle im Dunkelfeld.
Mittlere Vergrößerung.
(Eigene Aufnahme.)

Ungefähr das gleiche gilt von der Phosphaturie. Trotz aller hierauf bezüglichen Untersuchungen ist man noch meist außer stande, zu sagen, warum bei einem Patienten der Harn dauernd den weißen Niederschlag der phosphorsauren Erde enthält, während bei anderen Menschen dieses Sediment sich nie bildet. Gewisse Bedingungen sind ja auch hier bekannt; z. B. der

durch *G. Klemperer* nachgewiesene Zusammenhang einer Superacidität des Magensaftes. Aber sie treffen nicht stets zu, und auch hier hilft man sich vielfach mit der Annahme eines Zusammenhanges mit Neurasthenie. Daß solches Zusammentreffen vorkommt, soll nicht bezweifelt werden; aber es gibt viele Neurastheniker ohne Phosphaturie, viele Phosphaturiker ohne Neurasthenie. Und vor allem: es gibt viele Phosphaturiker, ohne daß sie jemals einen Phosphatstein produzieren. Die Hypothese, daß Störungen in der inneren Sekretion die Phosphaturie hervorbringen, ist gewiß verlockend, aber auch noch unbewiesen (*P. F. Richter*[10]).

Fig. 34.



Oxalsaurer Kalk.
Hantel- und Eiformen. Dunkelfeldpräparat. Starke Vergrößerung.
(Eigene Aufnahme.)

Einzig für das Cystin scheint eine Stoffwechselanomalie ganz charakteristisch; nicht bloß spricht dafür das ganz typische familiäre Vorkommen, sondern auch die Untersuchungen von *Brieger* und *Baumann*, die die Cystinurie mit abnormen Zersetzungsvorgängen im Darm in Zusammenhang bringen, sind nur in diesem Sinne zu deuten (vgl. Fig. 33).

Für eine andere Kategorie von Steinen hat man schon lange auf den Versuch, sie mit Diathesen irgendwelcher Art in Verbindung zu setzen, verzichtet. Wo immer im Harntractus entzündliche und besonders mit Zersetzung verbundene Vorgänge sich abspielen, kann ein Ausfallen von Erden, insbesondere der phosphorsauren Ammoniakmagnesia, stattfinden, die unter Umständen sich zu festen Steingebilden zusammenballen. Hier ist von irgendwelchem primärem Überschuß der krystalloiden Steinbildner sicherlich nicht die Rede. Diese „Entzündungssteine", wie *Kleinschmidt* sie benennt, sind Formationen sui generis und für die allgemeine Theorie der Lithiasis zunächst nicht zu verwerten.

Wir kehren zu den anscheinend einfacheren Formen zurück und versuchen, an einem typischen Beispiel den Stand der Frage zu beleuchten.

Eines der bestcharakterisierten Krystalloide, die als Steinbildner überhaupt in Betracht kommen, ist der oxalsaure Kalk. Die typische Briefkuvertform, die Unlöslichkeit in Alkalien und schwachen Säuren, die Löslichkeit in Salz- und Salpetersäure lassen ihn ohneweiters erkennen. Umsomehr mußte es auffallen, daß man im reinen Kalkoxalatstein diese regulären Formen nie oder wenigstens nur ausnahmsweise als Einsprengungen vorfindet. Weder im Steinpulver noch auf dem Dünnschliff erkennt man die uns sonst geläufige Form, vielmehr zeigt letzterer prismatische oder nadelförmige Gebilde, durch feine Querstreifung geteilt. Und daß es sich nicht um die reguläre Krystallisation handelt, wird namentlich durch die Betrachtung im Polarisationsmikroskop bewiesen: die Steinschliffe zeigen eine ganz exquisite Doppelbrechung. Untersucht man nun Harn von Oxalurikern, so wird man gelegentlich entweder gemeinsam mit regulären Krystallen oder auch ohne sie die oft beschriebenen atypischen Formen — Eier, Hanteln, Doppelschläger — finden, die bei starker Vergrößerung unmittelbar an die Bilder des Dünnschliffs gemahnen, da auch sie vielfach radiäre Streifung und quere Schichtung aufweisen, und die weiter in bezug auf die Doppelbrechung die gleiche Eigenschaft zeigen; sie geben im Polarisationsmikroskop die farbenprächtigsten Bilder (vgl. Fig. 34 und 35). Behandelt man unter dem Mikroskop diese abnormen Krystalle mit solchen Mitteln, die den oxalsauren Kalk auflösen (also sehr verdünnte Salz- oder Salpetersäure), so kann man sehen, wie

Fig. 35.

Oxalsaurer Kalk.
Hantel- und Eiformen. Polarisationspräparat. Starke Vergrößerung.
(Eigene Aufnahme.)

nach dem Verschwinden des krystallinischen Anteils zarte, konzentrisch gestreifte Massen zurückbleiben, die noch ganz genau die ursprüngliche Form beibehalten haben. Der Versuch fällt besonders lehrreich und prägnant aus, wenn man ihn unter dem Polarisationsmikroskop anstellt, welches die Reste doppeltbrechender Substanz, solange sie noch vorhanden, sehr scharf hervortreten läßt; umgekehrt erlaubt die Dunkelfeldbeleuchtung, die zurückbleibenden hellen, transparenten Gebilde besonders deutlich zu erkennen. Ich habe diesen irregulären Krystallen, dieses Verhaltens wegen, welches man an größeren Steinsplittern in derselben Weise nachweisen kann, den Namen „Mikrolithen" gegeben.

Fig 36.

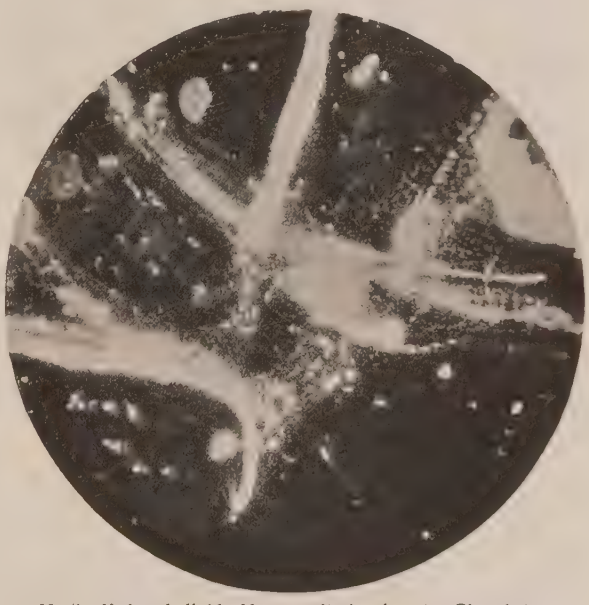
Phosphaturie.
Die Phosphate sind in kolloide Massen eingelagert. Dunkelfeldpräparat. Starke Vergrößerung (Eigene Aufnahme)

Wir berühren hier die Frage, die schon seit längerer Zeit, insbesondere seit den berühmten Untersuchungen von *Ebstein*, die Diskussion über die Lithogenese beherrscht. Sind diese zarten Massen, deren albuminoide Natur durch Farbenreaktionen, Löslichkeit, Verdauungsversuch erwiesen scheint, für die Steinbildung von Bedeutung? Und wenn, welche Rolle spielen sie dabei?

Nach der Annahme von *Ebstein*, der auch ich mich in früheren Publikationen angeschlossen habe, hätte man sich den Vorgang der Steinbildung so vorzustellen, daß die albuminösen Gerinnsel das „organische Gerüst" bilden, welches sich mit den krystalloiden Steinbildnern durchsetzt, so daß also nicht eine Aggregation einer Menge von Einzelkrystallen, sondern, wie ich dies wohl zutreffend im Anschluß an *Meckel v. Hemsbach* ausgedrückt habe, eine „Versteinerung" stattfindet. Die Herkunft der organischen Substanz blieb allerdings dabei zweifelhaft; als Produkt einer eigentlichen Entzündung sollte sie nicht anzusehen sein, also der steinbildende Katarrh *Meckels* jedenfalls nicht eine Conditio sine qua non bilden.

Die neueren Forschungen der Kolloidchemie haben unsere Kenntnis ganz bedeutend gefördert. Ich verweise in dieser Beziehung auf die an anderer Stelle dieses Werkes gegebene Darstellung von *Lichtwitz*, der ich mich in allen wesentlichen Punkten anschließe. Auch nach diesem Autor ist eine entscheidende Beteiligung „organischer Substanz" an der Steinbildung anzunehmen; aber wir wissen nun, daß diese schon normalerweise in jedem Harn enthalten ist und daß es wesentlich die „fremde Oberfläche" etwa ausfallender Krystalloide ist, die ihren Niederschlag oder ihre Durchdringung mit diesen Kolloiden bedingt. Dadurch tritt als wesentlichstes Moment wiederum die Löslichkeit der Krystalloide hervor; jeder einzelne Krystall kann, wie *Lichtwitz* ausführt, den Steinkern bilden. Bedingung ist eine gewisse Stagnation des Harns. Wo sie fehlt, wird der Steinkern rasch, ohne weiteres Wachstum hinweggeschwemmt. Diese Stagnation wiederum kann mit der Konzentration zusammenhängen; denn, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, erhöht sich, je nach deren Grad, auch die Viscosität, die innere Reibung des Harns.

Fig. 37.



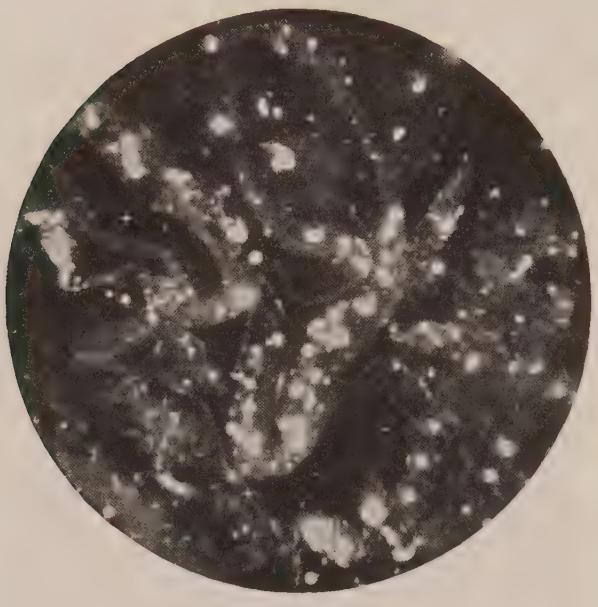
Urethralfaden, kolloide Massen mit eingelagerten Phosphaten. Dunkelfeldaufnahme. Starke Vergrößerung. (Eigene Aufnahme.)

Der Blick für diese kolloidalen Massen ist uns ganz besonders durch die Dunkelfeldbeleuchtung erschlossen worden. Ich habe nachweisen können, daß schon in normalem Harn, mehr noch, wenn Eiweiß vorhanden ist, diese zarten Gerinnsel erscheinen, auf deren etwaigen Zusammenhang mit Cylindern ich hier nicht eingehen will, und namentlich, daß diese Gerinnselbildungen sich außerordentlich leicht mit Phosphaten inkrustieren. Sehr schön sieht man dies auch an Urethralfäden (vgl. Fig. 36—38). Die Vermutung, daß manche Fälle von Phosphaturie sich auf diese Weise erklären, ist wohl nicht von der Hand zu weisen. Betrachtet man phosphatisches Sediment im Dunkelfeld, so kann man auch sehr oft zwischen den krystallinischen Körnchen die feinen Kolloidfädchen erkennen. Die Rolle der Kolloidgerinnsel würde darnach etwa der der *Naunyn*schen Eiweißflocke bei der Gallensteinbildung entsprechen.

Nach diesen Anschauungen würde also die sog. Diathese nur eine untergeordnete Rolle spielen, vielmehr die augenblickliche Beschaffenheit des Harns entscheidend sein; damit wird die Schichtenbildung aus verschiedenen

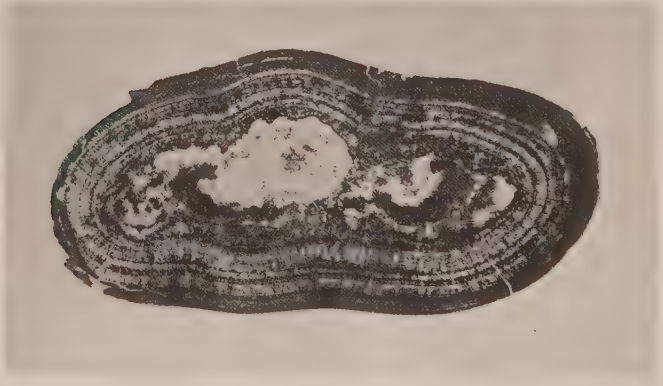
Substanzen ebenso verständlich, wie das Vorkommen ganz differenter Steine in den beiden Nieren (z. B. Xanthin-Harnsäure in einem Falle *J. Israels*). Die Anschauung, daß die Kolloidsubstanz sozusagen das Primäre bildet und daß die Krystalloide sie sekundär durchsetzen, wird freilich nicht allgemein geteilt. *Aschoff* und *Kleinschmidt* insbesondere bestreiten zwar das Vorkommen der Kolloide in den Konkrementen nicht, halten es aber nicht für wesentlich; sie meinen, daß die organischen Substanzen einfach in den Krystallisationsprozeß mit einbezogen werden, ähnlich, wie ja auch früher schon *Moritz* in regulären Krystallen organische Substanz auffand. Letztere Beobachtung ist natürlich nicht zu bestreiten; ich habe selbst reguläre Krystalle gesehen, die nach der Auflösung zarte organische Massen, ja sogar Bakterien zurückließen. Aber die Massenhaftigkeit, mit welcher in den Mikrolithen, im Grieß, in echten Steinen die Kolloide erscheinen, weist doch auf eine besondere Bedeutung hin; und die von mir in verschiedenen Publikationen hervorgehobene Analogie mit der Schale der Muskeln, der Otolithen, der Prostatakonkretionen bewegt mich, an der obigen Auffassung der Lithogenese festzuhalten. Allerdings sind auch da noch alle Fragen der Pathogenese nicht gelöst, und was wir theoretisch und allgemein gelernt haben, ist für die Beurteilung und Behandlung des Einzelfalles noch nicht verwertbar.

Fig. 38.



Kolloide Massen im Harnsediment. Dunkelfeldaufnahme. Starke Vergrößerung. (Eigene Aufnahme.)

Fig. 39.

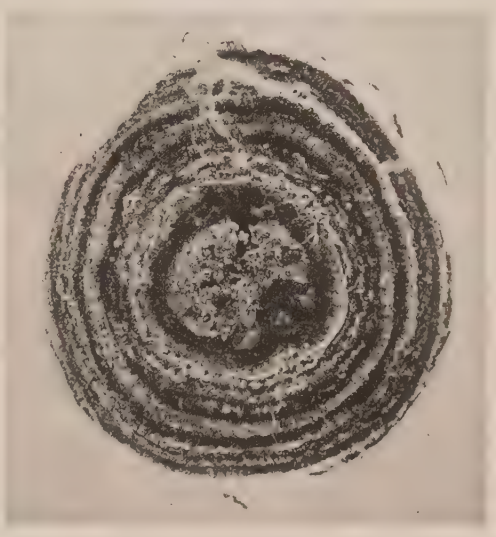


Mehrkerniger Oxalatstein. Dünnschliff. Schichtenbildung.

Wenn uns nun, wie sich hieraus ergibt, die Diathesenlehre so ziemlich im Stich läßt, so wäre noch die Frage, ob wir etwa andere ätiologische Momente anschuldigen können.

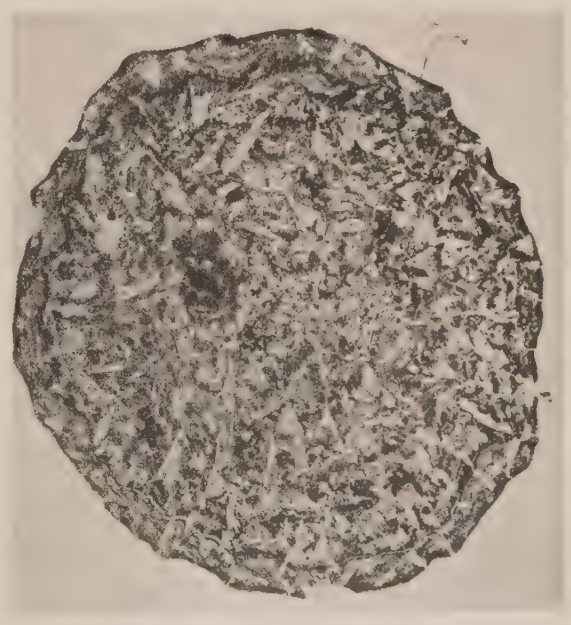
Hier kommt insbesondere der Zusammenhang zwischen Nierenstein und Trauma in Betracht; zunächst in dem Sinne, ob ein Trauma zur Entstehung eines Nierensteins führen kann. Von ganz direkten Verletzungen der Niere ist dies nicht zu bezweifeln. Namentlich wenn bei einem Trauma ein Bluterguß in die Nierensubstanz oder das Nierenbecken stattfindet, kann ein Koagulum den Steinkern abgeben; ja es kommt vor, daß solche Blutungen nahezu symptomlos verlaufen und man erst nach der Operation bei Untersuchung des Konkrements auf diesen Zusammenhang aufmerksam wird. Es ist bemerkenswert, daß es sich dabei gar nicht immer um sog. Entzündungssteine zu handeln braucht: *Casper*[11] z. B. fand ein solches Gerinnsel als Kern eines Oxalatsteins; ich selbst besitze ähnliche Präparate. Schwieriger zu deuten sind die Fälle, in denen sich Steinbildung an Rückenmarksverletzungen anschließt (*Bramann, Müller, Seefisch, Weber, Mingramm* u. a.). Ich neige zu der Annahme, daß dieses stets auf dem Umwege über eine Blasenlähmung mit sekundärer Infektion der Harnorgane stattfindet, einer Infektion, die nicht immer durch einen Katheterismus vermittelt zu werden braucht, sondern auch durch Mikroorganismen von der Wunde, ja vom Darm her eingeschleppt sein mag. In diesen Fällen wird es sich dann stets um Entzündungssteine (Phosphate) handeln[12].

Fig. 40.



Nierenstein aus Harnsäure und harnsaurem Natron. Dünnschliff. Schichtenbildung.

Fig. 41.



Harnsäurestein. Dünnschliff. Wirr-krystallinischer Typus.

Noch sicherer gestellt als die traumatische Entstehung ist allerdings die traumatische Verschlimmerung. Bis dahin symptomlos ertragene Steine können zunächst durch körperliche Anstrengungen (Reiten u. s. w.) mobilisiert werden und dann also die später zu erwähnenden Beschwerden verursachen; sie können aber auch wachsen, wiederum wenn durch das Trauma eine Infektion, das Übertreten von Mikroorganismen in den Kreislauf und von da in den Harn vermittelt wird. Auch die Möglichkeit, daß infolge der Erschütterung Steine eine Blutung hervorrufen, die dann wieder zur Bildung neuer Schichten führt (*Goldscheider*[18]), ist wohl zu berücksichtigen.

Was das Wachstum der Nierensteine betrifft, so ist, wie erwähnt, eine Schichtenbildung die Regel; sie tritt namentlich deutlich hervor, wenn verschiedene Substanzen abwechselnd zur Ausscheidung kommen, ist aber auch bei reinem Stein meist nachweisbar, namentlich auf dem Dünnschliff. Seltener ist die Ausbildung des sog. „wirr-krystallinischen" Typus, dem man nur in Steinkernen oft begegnet (vgl. Fig. 39—41).

Literatur: *Kleinschmidt,* Die Harnsteine. Berlin, Springer **1911** (ausführliches Literaturverzeichnis). — *Lichtwitz,* Über die Bildung von Niederschlägen und Konkrementen im Harn und in den Harnwegen. Spez. Path. und Ther. Lief. 30—31, I, 1. Hälfte, S. 239; Zt. f. Urol. **1913,** VII. — *Schade,* Beiträge zur Konkrementbildung. M. med. Woch. **1911** u. **1914**; Über steinbildende Prozesse des Harns und die Wege zu ihrer Beeinflussung. Med. Kl. **1911.** — *Posner,* Zur Frage der Steinbildung und Steinbehandlung. Wr. med. Woch. **1911;** Die Bildung der Harnsteine. Zt. f. Urol. **1913,** VII.

[1] *Neumann,* Bakteriennierenstein. M. med. Woch. **1911,** 6; *Bornemann,* Bakteriensteine. Frankf. Zt. f. Path. **1913.** — [2] *Kurt Eckelt,* Eiweißgerinnsel im Nierenbecken. Zbl. f. allg. Path. **1912,** S. 722 (dort auch Literatur). — [3] *M. B. Schmidt,* Über amyloide Eiweißsteine im Nierenbecken. Zbl. f. allg. Path. **1912.** — [4] *Sergiewski,* Étude sur la distribution géographique de la lithiase urinaire. Ann. gén. ur. **1912** (dort ausführliches Literaturverzeichnis). — [5] *v. Eiselsberg,* Wr. kl. Woch. (Disk. zum Vortrag v. *Bacharach.*) — [6] *G. v. Illyes,* Die Steinkrankheit der Niere. Fol. urol. **1912,** VII. — [7] *v. Bokay,* Die Lithiasis in Ungarn auf Grund von 1836 Fällen. Orvosi Hetilap **1912** (vorwiegend in der Donau-Theißgegend). — [8] *Preindlsberger,* Verh. d. IV. Kongr. d. Ges. f. Urol. Bern **1914.** — [9] *Lombard,* Climatologie médicale. Paris **1877—1879.** — [10] *P. F. Richter,* Phosphaturie. Verh. d. II. Int. Urol.-Kongr. London **1912.** — [11] *Casper,* Nierenstein als Folge einer Nierenverletzung. Berl. kl. Woch. **1910,** 19. — [12] *A. Wagner,* Nephrolithiasis nach Unfall. Mon. f. Unf. **1913** (dort auch ältere Literatur); *Mingramm,* Beitrag zur Frage der Steinbildung nach Wirbelbrüchen. D. Z. f. Chir. XCVIII (Literatur). — [13] *Goldscheider,* Nierenkrankheiten und Unfall. Berl. kl. Woch. **1912.**

II. Symptome und Verlauf.

Das sinnfälligste Symptom, welches unseren Verdacht auf die Anwesenheit eines Nierensteines lenkt, ist der akute Anfall, die sog. Nierenkolik.

Sein Bild ist im typischen Fall fast unverkennbar. Nahezu ohne Vorboten, höchstens nach Voraufgehen einer dumpfen Druckempfindung, die oft als Lumbago gedeutet, auch wohl auf den Darm bezogen wird, treten plötzlich heftige Schmerzen krampfartigen Charakters in einer Seite, nahe der Wirbelsäule, in der Gegend der letzten Rippen auf, die sich von da abwärts zur Blasen-

gegend erstrecken und oft bis in die Penisspitze empfunden werden. Fieber ist dabei nicht vorhanden (nur bei schon infizierten Steinnieren tritt es natürlich auf), das Allgemeinbefinden ist oft durch Brechreiz oder Erbrechen schwer beeinträchtigt; kalter Schweiß, Angstgefühl; die Harnentleerung selbst in der Regel häufig und schmerzhaft, der Harn spärlich konzentriert, schon makroskopisch vielfach getrübt. Die Dauer des Anfalls beträgt oft mehrere Stunden, fast ohne Unterbrechung; ist er überstanden, so kann völliges Wohlbefinden wieder eintreten.

Natürlich kann dieses Bild auch andere Deutungen zulassen: ist der Schmerzanfall rechterseits lokalisiert, so muß man auch an Gallensteine oder Appendicitis denken; die Unterscheidung von ersteren wird vorwiegend auf Fehlen von Ikterus begründet, bei Blinddarmentzündung dagegen liegen die schmerzhaften Druckpunkte tiefer, es zeigt sich teigige Schwellung, eventuell Dämpfung, Fieber fehlt kaum je und auch die Leukocytenzählung kann hier unterstützen. Bei linksseitiger Kolik sind die Zweifel von vornherein geringer — ausschlaggebend wird hier die Harnuntersuchung sein — und namentlich, wenn der Abgang eines Steines durch die Urethra die Szene schließt, sind ja alle Zweifel behoben; dies kann allerdings Tage, ja Wochen dauern.

Vor allem aber ist zu bedenken, daß der typische Steinanfall selber nur ein besonders auffallendes Symptom der Steinkrankheit bildet; und unsere Aufgabe geht jetzt in erster Linie dahin, die Krankheit auch in jenen Fällen oder in jenen Stadien zu erkennen, in welchen diese stürmischen Erscheinungen fehlen. Der akute Anfall wird ja nur dann ausgelöst, wenn ein Stein sich zum Eintritt in den Harnleiter anschickt und diesen zu krampfhaften Contractionen veranlaßt. Woran erkennen wir indes das Vorhandensein eines ruhenden Steines? Daß solche, selbst sehr erheblicher Größe in der Niere vorhanden sein können, ohne daß der Träger eine Ahnung davon hat, ist aus Sektionsbefunden lange bekannt; jetzt geht unser Bestreben dahin, dieses schon zu Lebzeiten festzustellen, um womöglich eine rationelle, vielleicht eine operative Therapie darauf zu begründen.

Wie bei allen derartigen dunklen oder latenten Zuständen heißt es auch hier vor allem, an ihre Möglichkeit denken, auch wo nur der leiseste Verdacht, wie etwa gelegentliche Kreuzschmerzen oder unbestimmte Harnbeschwerden, vorliegt. Dann ist in erster Linie eine genaue Untersuchung des Harnes selbst von nöten. Diese zielt, das muß immer wieder besonders betont werden, nicht etwa bloß darauf ab, festzustellen, ob die bekannten Steinbildner sich in besonders großer Menge im Urin befinden. Der mikroskopische Nachweis selbst sehr großer Massen etwa von Harnsäure- oder Oxalatkrystallen ist an sich nach keiner Richtung entscheidend, höchstens von einem der krystallinischen Steinkomponenten ist die bloße Anwesenheit verdächtig: vom Cystin. Selbst die früher vielfach als charakteristisch betrachtete Abnormität der Krystalle kann ich nur bedingt als Hinweise auf Konkrementbildung gelten lassen; namentlich die unregelmäßigen Spieß- und Drusenformen der Harn-

säure sind von keiner besonderen Bedeutung; man findet sie überaus häufig, wenn überhaupt eine hohe Konzentration des Harnes mit rascher Sedimentierung vorhanden ist. Ich möchte nur jene Formen als suspekt erklären, die ich als „Mikrolithen" bezeichnet habe, also die Hanteln, Eier, Doppelschlägel u. s. w. Ohne nochmals auf die Bedeutung der Kolloide für die Steinbildung einzugehen, glaube ich doch daran festhalten zu müssen, daß diese Gebilde in der Tat schon die kleinsten Anfangsstadien echter Steine darstellen. Gewiß kommen sie auch sonst vor; z. B. in Urethralfäden sieht man nicht selten Oxalate in diesen Formen, weil eben auch hier die gegenseitige Beeinflussung von Kolloid und Krystalloid stattfindet. Aber ich habe doch auch in der Praxis Fälle genug gesehen, in welchen dieser Befund zuerst die Aufmerksamkeit erregte und die weitere Verfolgung den Verdacht bestätigte. Man sollte also nicht achtlos hieran vorübergehen!

Ob auch die durch die Dunkelfeldmethode so erleichterte Auffindung der Kolloide in abnorm großen Mengen an sich eine diagnostische Bedeutung beanspruchen kann, muß die Zukunft lehren; vorläufig sind die Erfahrungen hierüber noch nicht reichlich genug.

Am wichtigsten wohl von allen mikroskopischen Ergebnissen ist der Nachweis von Blut im Harn. Bekanntlich geben Nierensteine nur ausnahmsweise und vorübergehend Anlaß zu stärkeren Blutungen, wie man sie bei Blasen- oder Nierengeschwülsten sieht. Oft bedarf es erst des Mikroskops, um rote Blutkörper zu finden, auch die chemischen Blutproben fallen nur unsicher aus. Aber um so charakteristischer ist, wie das namentlich *Israel* stets betonte, die Konstanz des Befundes, ganz besonders, wenn man eben nur Erythrocyten, allenfalls Epithelzellen, aber so gut wie keine weißen Zellen sieht und die bakteriologische Prüfung negativ ausfällt. Auf Gestalt oder Farbe der roten Blutkörper ist dabei weniger Gewicht zu legen; es ist richtig, daß sie oft schattenhaft ausgelaugt oder geschrumpft erscheinen, aber dies ist nicht von wesentlicher Bedeutung, hängt vielmehr davon ab, wie lange der Harn mit dem Blut in Berührung war; nur, daß man in nahezu jedem Präparat, wenn auch oft erst nach langem Suchen, den Nachweis führen kann, ist wichtig. Trifft alles dies zu und kann man durch Fehlen der Cylinder, des Eiweißes, etwaiger Veränderungen des Blutdrucks feststellen, daß keine Form einer Nephritis vorliegt, so darf man diese kleinen Hämaturien beinahe als pathognomonisch betrachten. *H. Eichhorst* hat neuerdings auf „okkulte Nierenbeckenblutungen" aufmerksam gemacht, bei denen sich im Harn Steinkranker zwar keine Blutkörperchen, aber Rundzellen mit Blutfarbstoff ähnlich der Herzfehlerzelle finden[1].

Die direkte Untersuchung der Nieren selbst ergibt, wenigstens soweit die älteren Methoden der Inspektion oder Palpation in Betracht kommen, nur dann brauchbare Anhaltspunkte, wenn bereits eine Vergrößerung des Nierenbeckens durch Steinverschluß oder gar eine Pyonephrose zu stande gekommen ist; daß man Steine durchfühlt oder gar, bei einer Vielheit derselben, ein Crepitieren hört, ist wohl nur ganz ausnahmsweise der Fall. Etwas

besser der Palpation zugänglich sind mitunter Steine, die im unteren Abschnitt des Harnleiters festgekeilt liegen geblieben sind, freilich selten ohne dadurch auffallende Erscheinungen hervorzurufen. Solche kann man wohl durch bimanuelle Abtastung vom Mastdarm, bzw. der Vagina und den Bauchdecken her gelegentlich fühlen, eine Untersuchung, die zweckmäßigerweise im warmen Vollbade vorgenommen wird. Auch die Einführung der Uretersonde mit Hilfe des Cystoskops kann mitunter nützlich sein, wenn auch das Gefühl des Gegenstoßens gegen ein hartes Konkrement nicht sicher ist; das Aufhalten des Harnleiterkatheters kann auch durch Verengerungen, Knickungen u. s. w. bewirkt werden. Daß man Steine im Nierenbecken mit der Harnleitersonde deutlich fühlen kann, ist mir nicht wahrscheinlich.

Alle diese Methoden aber werden ganz erheblich an Bedeutung überragt durch die Röntgenographie[2], deren Einführung die Diagnose einer Nephrolithiasis überhaupt erst für viele Fälle ermöglicht, für alle aber mit einem früher nicht gekannten Maß von Exaktheit ausgestattet hat (vgl. Tafel X u. XI).

Es hat eine ziemlich lange Zeit gedauert, bis die Leistungsfähigkeit dieser Methode zu ihrer gegenwärtigen Höhe ausgestaltet werden konnte. Zunächst kam es darauf an, die Undurchlässigkeit der einzelnen Steinformen gegenüber den Röntgenstrahlen zu erproben. Anfangs schien es dabei, als könne man nur von den kalkhaltigen genügende Schattenbilder erhalten; die Verbesserungen der Apparate dehnten das Wirkungsgebiet immer weiter aus, so daß man heute sagen kann: jeder Stein liefert ein Bild, freilich je nach seiner Beschaffenheit verschieden intensiv. Die vorwiegend krystallinischen, besonders die rein harnsauren und die Cystinsteine sind am schwersten erkennbar, die aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk bestehenden am besten; die Intensität des Röntgenbildes liefert also wenigstens gewisse Anhaltspunkte auch für diese Erkenntnis; mitunter kann man sogar am Röntgenbild eine verschiedenartige Beschaffenheit des Kernes und der Schichten feststellen.

Eine zweite Schwierigkeit beruhte darin, bei etwa vorhandenen Schatten in der Nieren- oder Harnleitergegend zu erkennen, ob es sich wirklich um Steine handle. Das Kapitel der „Beckenflecke“ namentlich ist vielfach besprochen und anfangs wohl manche Fehldiagnose durch sie verursacht worden. Hier kommen weniger die Schatten in Betracht, die durch Kotanhäufungen in Kolon oder Rectum bedingt werden, als vielmehr kleine, ziemlich scharf umrissene und recht dunkle Flecke, die etwa in der Richtung des Harnleiters sich finden. Es ist allmählich gelungen, für die meisten dieser Schatten eine befriedigende Erklärung zu geben — es handelt sich vorwiegend um verkalkte Lymphdrüsen, seltener um Phlebolithen. Charakteristisch für die Beckenflecke ist, daß sie bei wiederholten Untersuchungen stets an der gleichen Stelle liegen, während Uretersteine ihren Ort wechseln. Immerhin würde man doch öfter im Zweifel sein, wenn man nicht gelernt hätte, die Lage der Ureteren selbst genauer zu bestimmen und dadurch das Verhältnis der fraglichen Flecke zu diesen zu erkennen. Dies ist erreicht worden durch die Einführung von Mandrins in die Ureterkatheter (*Casper*), dann röntgendichter Harnleiterkatheter, in

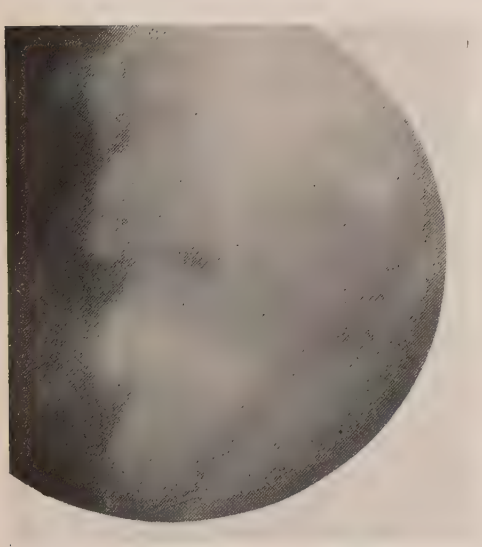
denen das Gewebe etwa mit Wismut imprägniert ist (*Göbell, Pasteau*). Sie zeigen auf der Röntgenplatte die Lage des Harnleiters ganz exakt, und wenn sie dadurch schon sehr wertvoll geworden sind, um etwaige Dystopien der Niere festzustellen, so haben sie in bezug auf die Beckenflecke mit Bestimmtheit erkennen gelehrt, ob ihre Lage wirklich der des Harnleiters entspricht; in zahlreichen Fällen hat man so die völlig harmlose Natur verdächtiger Stellen feststellen können. Anderseits aber hat gerade die Benützung dieser röntgendichten Katheter auch gestattet, die Lage von Konkrementen im Ureter genau zu fixieren, indem z. B. die imprägnierte Sonde gerade bis zu dem fraglichen Schatten hinanreicht (*W. Israel*). Man braucht selbstverständlich nicht in allen Fällen von diesem Mittel Gebrauch zu machen, zur Entscheidung in zweifelhaften Zuständen ist es von höchstem Werte.

Die in der Niere oder dem Nierenbecken selbst gelegenen Steine geben weniger Anlaß zu Zweifeln, seitdem es meist gelingt, den Nierenschatten selber auch bei normalem Organ mit hinreichender Deutlichkeit darzustellen. Entleerung des Darms, Anwendung von Kompressionsblenden und weichen Röhren ist Bedingung; bei sehr fettleibigen Personen ist auch dann noch mitunter das Resultat unsicher, auch können Dystopien zu Irrtümern führen, die man dann noch mit Hilfe der imprägnierten Harnleitersonde aufklären kann. Die großen, verzweigten Nierenbeckensteine, die ja zudem meist Kalksalze enthalten, sind am besten zu erkennen und geben höchst charakteristische Bilder; namentlich ist es, je deutlicher die Nierenbeckensteine sich darstellen, um so leichter zu sagen, ob etwa andere Konkremente im Parenchym stecken, eine Entscheidung, die, wie wir noch sehen werden, für die Frage der operativen Therapie von größter Wichtigkeit ist. Als Fehlerquelle hat man neuerdings noch die „Projektion" extrarenal belegener Steine in den Nierenschatten kennen gelernt; besonders Gallensteine können gelegentlich auf diese Weise Fehldiagnosen bewirken (*Milko* und *Révész*[8]).

Als Hauptregel bei Verdacht auf Nierensteine beachte man, daß man in jedem einzelnen Fall b e i d e Nieren und beide Ureteren durchleuchten lasse — freilich eine etwas kostspielige Maßnahme, da mindestens 3 Aufnahmen, 2 für die Nieren, 1 für die Blasengegend erforderlich sind. Unterläßt man sie aber, begnügt sich mit dem Resultat auf der einen Seite und vernachlässigt die andere, so kann man sehr unangenehme Überraschungen erleben. Ich gedenke dabei nicht nur der Fälle von „renorenalem Reflex", in welchen alle Symptome auf eine Seite hinweisen, während die andere tatsächlich erkrankt ist, sondern auch der doppelseitigen Lithiasis; es ist in hohem Maße fatal, wenn etwa die eine Seite operiert ist und sich dann ein Fortbestehen der Erscheinungen ergibt, welches auf einem Übersehen der auf der anderen Seite verbliebenen Konkremente beruht!

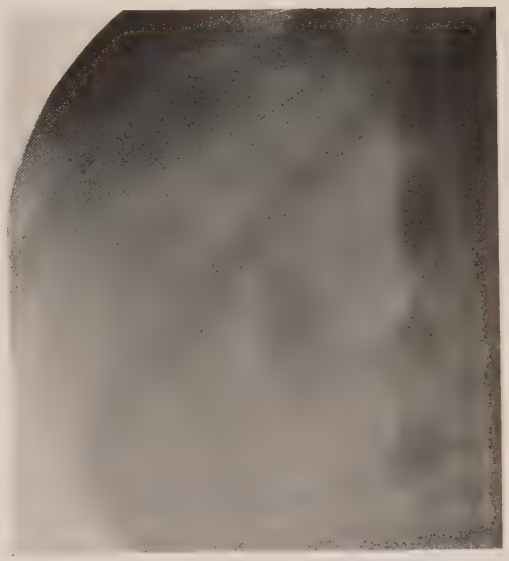
Darüber, ob die P y e l o g r a p h i e[4] ein brauchbares Mittel bildet, die Schatten der Nierensteine zu verstärken, sind die Meinungen noch geteilt. An sich ist natürlich klar, daß, solange sich die Collargollösung im Nierenbecken befindet, Nierenbeckensteine also durch sie verdeckt werden; *Kümmell* hat

Fig. 1.



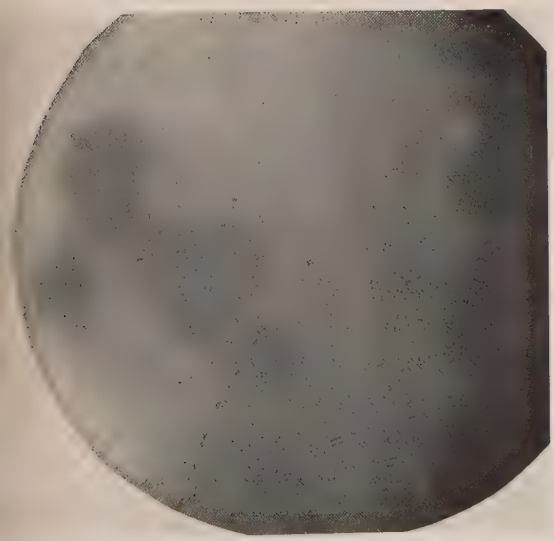
Nierenstein.

Fig. 2.



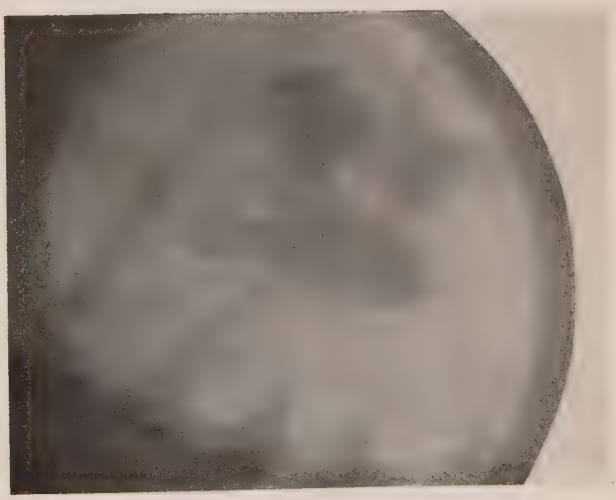
Nierenstein.

Fig. 3.



Nierenbeckenstein.

Fig. 4.

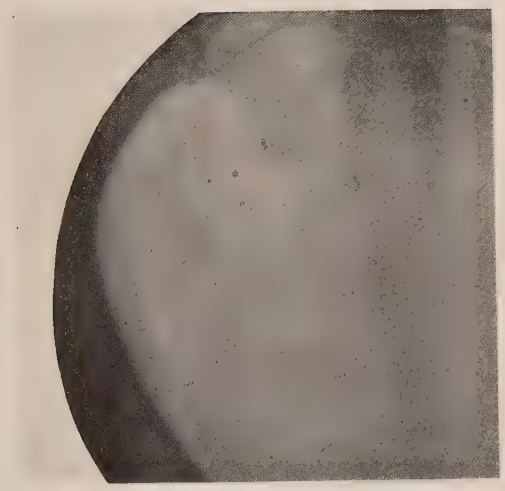


Nierenbeckenstein.

(Sämtliche Aufnahmen von Herrn Dr. *Immelmann*.)

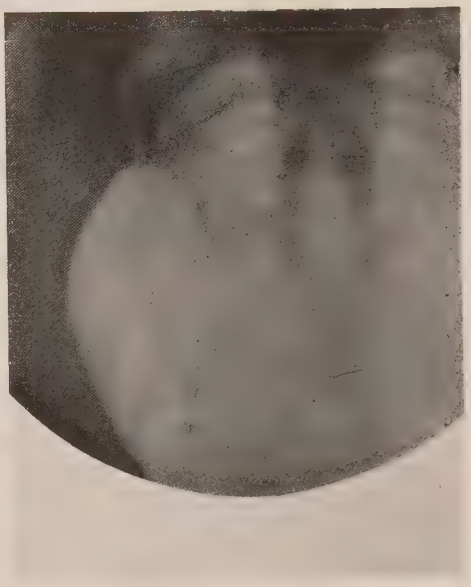
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.



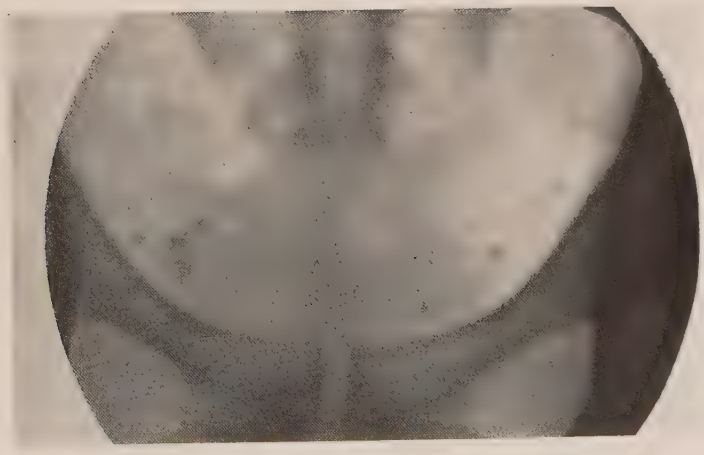
Ureterstein.

Fig. 2.



Ureterstein und Beckenfleck.

Fig 3.



Beckenflecke.

(Sämtliche Aufnahmen von Herrn Dr. *Immelmann*.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

freilich gezeigt, daß die Konkremente mitunter nach Abfluß des Collargols deutlicher werden und erklärt dies durch die auf der Oberfläche verbleibenden metallischen Niederschläge. Wichtig kann die Pyelographie für die Unterscheidung werden, ob die Steine im Becken oder in der Substanz der Niere lokalisiert sind, eine Frage, von der natürlich die Wahl des operativen Eingriffs abhängt. Sehr angezeigt ist, namentlich bei Uretersteinen, eine öftere Wiederholung der Aufnahmen, um etwaiges Wachstum oder Lageveränderung der Steine festzustellen.

Ich möchte den entscheidenden Wert der Röntgenaufnahme nochmals mit größtem Nachdruck betonen. Die Fälle sind gar nicht so selten, in denen sie in ganz überraschender Weise die Diagnose sichert oder vielmehr umwirft; mitunter handelt es sich dabei um Fälle, die lange Zeit, lediglich auf das Vorhandensein von Eiweiß, roten Blutzellen und vielleicht einigen Cylindern als *Bright*sche Krankheit angesehen worden waren; ja in einem Fall meiner Beobachtung hatte man sich mit der Annahme einer orthostatischen Albuminurie getröstet. Dann aber soll man auch nicht vergessen, daß bei Pyelitis jeder Art, insbesondere auch bei Tuberkulose der Niere (*Kersmaker*), doch auch ein Konkrement vorhanden sein kann. Die systematische Untersuchung solcher Fälle erhöht die Zahl der positiven Steinbefunde um ein Beträchtliches!

Bedenkt man die Verschiedenartigkeit der als Nierensteine bezeichneten Gebilde, so wird es ohneweiters verständlich, daß auch der Krankheitsverlauf kein einheitlicher sein kann.

Vor allem ist hier die Unterscheidung festzuhalten, ob es sich um aseptische oder infizierte Steinnieren handelt.

Ein Patient, der lediglich harnsaure oder oxalsaure Konkretionen produziert, kann sich sehr lange, ja zeitlebens eines nahezu ungestörten, nur durch einzelne Anfälle unterbrochenen Wohlbefindens erfreuen. Kleine Steine gehen, oft in erstaunlicher Menge, einfach, mit oder ohne Krampfattacken ab; es gibt Menschen, die deren in wenigen Tagen zu Hunderten verlieren und bei denen sogar der Harnleiter sich so an diese ungewöhnlichen Aufgaben anpaßt, daß sie gar nichts davon merken, höchstens bei der Entleerung selbst etwas Stechen und Brennen in der Urethra. In derartigen Fällen weist denn auch bei der etwaigen Untersuchung der Niere diese selbst kaum irgendwelche Abnormitäten auf; eine geringe interstitielle Wucherung, ein Ansatz zur Nierensklerose ist das einzige Anzeichen einer Reaktion auf den immer wiederkehrenden Reiz. Allerdings darf man selbst in solchen gutartigen Fällen nicht vergessen, daß die Patienten sich in einem dauernden Zustand der Gefährdung befinden; es kann immer einmal dazu kommen, daß die Konkremente die noch zulässige Größe überschreiten und in der Niere, bzw. dem Nierenbecken stecken bleiben — man sollte also auch in diesen Fällen stets von Zeit zu Zeit Röntgenaufnahmen machen! Dann aber sind Kranke der Art eben auch zu einer Infektion disponiert, bei jeder Gelegenheit kann eine Pyelitis das Krankheitsbild komplizieren. Auch diese Nierenbeckenentzündungen können sehr schleichend und gutartig verlaufen; man findet im Harn etwas Eiweiß und einige Leukocyten,

der Ureterkatheterismus stellt eine einseitige Pyelitis fest und die Röntgenographie enthüllt dann die Anwesenheit eines Steines.

Damit wächst dann natürlich die Gefahr, der ursprünglich vorwiegend krystallinische Stein kann nun neue Entzündungsschichten ansetzen und sich zu einem großen Nierenbeckenstein auswachsen. Sobald einmal diese „Umstimmung" stattgefunden hat, droht dann dasselbe Schicksal, wie bei den von vornherein als Entzündungssteine charakterisierten Konkrementen — immerwährende Zunahme bis zur Erfüllung des ganzen Nierenbeckens; die großen Korallensteine können bekanntlich vollkommene Ausgüsse desselben darstellen. Was daraus folgt, ist klar: es entwickelt sich eine Pyonephrose, die schließlich zu einer vollkommenen Zerstörung der Niere, zu einer Bildung zahlloser Höhlen, zur Aufhebung der Funktion führen kann. Natürlich kann dieser Zustand auch eintreten, ohne daß je ein „primärer" Stein vorhanden war, die Pyelitis selbst kann den Ausgang bilden, indem sich in ihr versteinernde Niederschläge ansammeln; in jedem länger dauernden Fall von Nierenbeckeneiterung ist hierauf zu fahnden. Die Pyelitis calculosa steht eben unter dem Zeichen eines Circulus vitiosus: der Stein reizt zur Eiterung, die Eiterung vermehrt die Steinschichten!

Damit sind alle Gefahren, die der Niere selbst und von hier aus dem Organismus im ganzen drohen, hinreichend gekennzeichnet, und nur ein Umstand verdient noch besondere Erwähnung: die Perforation des Steines durch den Nierensack, die zu Paranephritis und Peritonitis Veranlassung geben kann. Auch daß Steine zu Nierenbeckengeschwülsten führen, ist nicht zu bezweifeln; das gemeinsame Vorkommen dieser beiden Affektionen (unter 60 Fällen von Nierenbeckentumor fand *Stüsser* 13mal Steine) ist wohl so zu deuten, daß der durch den Fremdkörper gesetzte Reiz eine Leukoplakie der Schleimhaut herbeiführt, auf deren Boden sich dann selbst maligne Tumoren entwickeln können (*Albarran*).

Literatur: [1] *H. Eichhorst,* Über okkulte Nierenbeckenblutungen. Zbl. f. inn. Med. **1915**, 12. — [2] Die Literatur über Röntgenaufnahmen von Nierensteinen findet man sehr vollständig bei *Max Immelmann,* Das Röntgenverfahren bei Erkrankungen der Harnorgane. Berlin **1913**, Hermann Meussen. Wichtig sind besonders die Arbeiten von *Albers-Schönberg,* meist in den F. d. Röntg. erschienen. Vgl. auch *Hurry Fenwick,* The value of radiography in the diagnosis and treatment of urinary stone. London **1908**, J. & A. Churchill. — [3] *W. Milko* u. *Révész,* Zur Röntgenuntersuchung der Nierensteine. Zt. f. urol. Chir. **1914**, II. — [4] Literatur über Pyelographie s. S. 328.

III. Prophylaxe und Therapie.

Solange man die Bedingungen der Steinbildung nicht noch viel genauer kennt, wird man auch in bezug auf vorbeugende Maßregeln sich nur in ziemlich unsicheren Allgemeinsätzen bewegen. Wie unsicher sie sind, lehrt ganz besonders deutlich die schon erwähnte Tatsache, daß nach operativer Entfernung eines Steines, welcher Art er auch sei, so häufig Rezidive auftreten, auch wenn der Patient in bezug auf Diät, Lebensweise, Gebrauch von Mineralwässern und Medikamenten aufs peinlichste alle ihm gewordenen Ratschläge befolgt hat!

Immerhin lassen sich gewisse Grundlinien aufzeichnen, die als gültig anerkannt werden, einerlei, welcher Theorie man im einzelnen anhängen mag[1]. Dahin gehört in erster Reihe die Sorge für eine ausgiebige Verdünnung des Urins. Man denkt zu ihrer Begründung gewöhnlich nur daran, daß aus der weniger gesättigten (oder übersättigten) Lösung auch weniger Krystalloide ausgeschieden werden müssen — ohne Zweifel eines der wichtigsten Momente. Ob auch die Kolloidniederschläge dadurch beeinflußt werden, steht noch dahin. Sicherer noch ist die ausschwemmende Wirkung. So wenig wir im Einzelfalle sagen können, was für Substanzen den „Steinkern" bilden, so selbstverständlich ist es, daß durch reichliche Diurese die Gefahr, daß sich Ablagerungen bilden, vermindert wird. Zahlreiche Personen entleeren mit jeder Miktion etwa harnsauren Grieß in oft erstaunlich großen Mengen und bei ihnen kann es gelingen, lediglich durch reichliche Getränkeaufnahme diesen Zustand zu erhalten, ohne daß je eines dieser Grießkörnchen sich zu einem Steine auswächst; vernachlässigen aber solche Patienten diese Grundregel ihrer Lebensweise, so bilden sich leicht größere Konkremente, die dann nicht mehr auf natürlichem Wege abgehen, sondern ein Eingreifen notwendig machen. Nicht zu unterschätzen ist dabei auch der Einfluß, den die Verdünnung des Harns auf seine Viscosität ausübt; die beschleunigte Stromgeschwindigkeit an sich verhindert das Ausfallen von Krystalloiden sowohl wie von Kolloiden (*Posner*).

Kräftige Anregung der Diurese durch Trinken wird also bei Neigung zu Steinbildung jeglicher Art die wesentlichste Verordnung bilden, natürlich mit den Einschränkungen, die etwa der Zustand des Herzens, des Magens oder Fettleibigkeit auferlegt. Man wird diese auch dann nicht schematisch, ohne Rücksicht auf den Einzelfall, vorschreiben, sondern stets prüfen, ob die Nieren funktionstüchtig genug sind, um die ihnen zugemutete Flüssigkeitsmenge in der normalen Zeit auszuscheiden. Trifft alles dies zu, kann man also ruhig erhebliche Mengen Wasser trinken lassen, so ist dann noch darauf Bedacht zu nehmen, daß dieses in möglichst gleichmäßiger Weise geschehe — also nicht große Mengen auf einmal, dann stundenlang nichts, sondern in möglichst gleichmäßiger Verteilung über den Tag — ja sogar über die Nacht, falls der Kranke öfter aufwacht. Dieser Modus steht, wie man sieht, im Gegensatz zu dem in manchen Badeorten herrschenden Schematismus, der dem Kurgast lediglich morgens und nachmittags eine Überschwemmung der Nieren mit vielen Bechern des Brunnens zumutet. Ganz abgesehen von der mitunter unerträglichen Anforderung an Magen und Herz wird dabei nicht selten die Funktionskraft der Niere falsch eingeschätzt; während einer etwas forcierten Brunnenkur klagen manche Patienten über das lästige Symptom der „Nykturie", d. h. über vermehrte Harnabscheidung gerade während der Nacht, was immer beweist, daß die Nieren zu zögernd arbeiten. Hierauf also ist mit aller Sorgfalt zu achten; auch wenn der Harnbefund an sich gar nicht zu Bedenken Anlaß zu geben scheint, ist dies Symptom stets als ein Warnungssignal anzusehen.

Bis hierher dürfte über die prophylaktischen Maßnahmen wohl eine ziemlich allgemeine Übereinstimmung herrschen. Erheblich größere Schwierigkeiten ergeben sich, wenn man für die einzelnen Formen der Steinkrankheit Regeln aufstellen will. Ich muß in dieser Beziehung auf das früher Gesagte verweisen: wir sind eben noch nicht in der Lage, die Rolle der Diathesen bei der Steinbildung genau abzuschätzen. So ist es z. B. bei den harnsauren Steinen keineswegs möglich, etwa durch die Verordnung einer purinfreien Kost dem Patienten einen Schutz vor Rückfällen zu gewähren, und hier haben wir immerhin noch die sichersten Anhaltspunkte und man wird auch immer wieder versuchen, durch diese diätetischen Vorschriften einzuwirken. Gemischte, aber purinfreie Kost, d. h. etwa $^1/_2$ Pfund Fleisch (weiß oder rot) mit reichlichem Genuß von Gemüse und Obst, Verbot von nucleinreichen Nahrungsmitteln (Thymus, Milz, Leber, Kaviar) bildet die Grundlage der Verordnungen (*Klemperer*); auch sehr süße Mehlspeisen pflegt man (nach *Cantani*) zu verbieten. Noch ungünstiger liegen, wie ich früher schon betonte, diese Fragen in bezug auf die Oxalurie und die Phosphaturie, denen gegenüber sich leider auch die medikamentösen Verordnungen fast immer als machtlos erweisen.

Die Erwähnung der Medikamente führt uns dazu, ihrer Einwirkung auf Niederschläge, zunächst in Form krystallinischer Sedimente zu gedenken.

Am ausgiebigsten hat sich die experimentelle Pharmakologie mit der Harnsäure beschäftigt, u. zw. zunächst von dem sehr einfachen Gedankengang aus, daß diese sich in Alkalien gut löst oder, besser ausgedrückt, daß ihre basischen Verbindungen in Wasser leicht löslich sind. Man stellte sich einfach vor, daß bei genügender Zufuhr etwa von Natrium alle Harnsäure als Natriumurat erscheint; und als man dann feststellte, daß von allen diesen Verbindungen das harnsaure Lithium am leichtesten löslich sei, schien die Frage zu gunsten des letztgenannten Mittels entschieden, welches man dann, entweder allein (als Lithium carbonicum) oder in Verbindung mit Kalium, Natrium und Magnesia mit Vorliebe darreichte. Auch die Verordnung der alkalischen Wässer beruht auf derselben Vorstellung, auch hier erfreuen sich die lithiumreichen eines besonderen Rufes. Tatsächlich läßt sich auch, wie Versuche von *Emil Pfeiffer* sowie auch eigene, mit *Goldenberg* angestellt, bewiesen haben, zeigen, daß der Harn nach Gebrauch dieser Mittel bzw. Wässer „harnsäurelösende" Eigenschaften annimmt. Übergießt man fein pulverisierte Harnsäure im Filter mit gewöhnlichem Urin, so reißt diese neue Harnsäure an sich, u. zw. um so mehr, je konzentrierter der Harn war; hat aber die Versuchsperson vorher eines der erwähnten Mittel oder Mineralwässer genommen, so nimmt die Harnsäure an Gewicht ab, es ist ein Teil von ihr in Lösung gegangen. Gewiß geben diese rohen Versuche nur eine unvollkommene Vorstellung von den Vorgängen im menschlichen Körper; und besonders ist zu bedenken, daß man bei ihnen fein pulverisierte, nicht krystallisierte oder gar in Grießform ausgeschiedene Harnsäure anwendet; sie beweisen also für die Möglichkeit, schon ausgebildete Steine zu lösen, nicht das Mindeste. Immerhin deuten sie auf ein prophylaktisch

wirkendes Moment hin! Und so erfreuen sich gerade in dieser Hinsicht die alkalischen Mittel, namentlich aber die alkalischen und erdigen Mineralwässer eines besonderen Rufes.

Von Medikamenten werden, wie gesagt, besonders kohlensaures Lithion, Natron und kohlensaure Magnesia angewendet; noch wirksamer für die Alkalisierung des Harns sind die pflanzensauren Alkalien, unter denen z. B. die Magnesia borocitrica, der Hauptbestandteil des altberühmten *Paracelsus*schen Geheimmittels, sich eine Zeit lang einer großen Beliebtheit erfreute. Neuerdings sind eine Anzahl anderer harnsäurelösender Mittel mehr empfohlen worden: Urotropin (*Nicolaier*), Uricedin, Lysidin, Piperazin, Sidonal, Urodonal. Von ihnen allen gilt das oben Gesagte. Sie sind im Reagensglas auf gepulverte Harnsäure sehr wirksam, wie sie im Körper wirken, ist eine andere Frage; wo man sie anwendet, hat man jetzt wohl meist in erster Linie die antibakterielle, entzündungswidrige Wirkung im Sinne, auf die wir noch zurückkommen. Die günstigen Erfahrungen bei der Gicht haben auch zu Versuchen mit Atophan veranlaßt, welches aber bei der Steinkrankheit versagt.

Theoretische Erwägungen ganz ähnlicher Art liegen auch der Empfehlung der Magnesia usta oder carbonica in Fällen von Oxalurie zu grunde (*Klemperer*). Ich habe sie vielfach angewendet, kann aber keine besonderen Erfolge rühmen; und ebensowenig schützt oder nützt hier die „oxalfreie" Diät *Klemperers,* aus welcher grüne Gemüse, insbesondere Salate, Sauerampfer u. s. w. ausgeschaltet werden, Fleisch, Fett, Kohlenhydrate aber gestattet sind. Die Oxalkrystalle verringern sich wohl an Zahl — die Neigung zur Steinbildung wird nicht beeinflußt.

Bei Anlage zu Phosphatsteinen (natürlich nur, soweit es sich um primäre Steinbildung handelt) wird kalkarme Kost (Beschränkung der Vegetabilien, Bevorzugung des Fleisches) sowie die medikamentöse Darreichung von Säuren empfohlen. Als letztere kommen aber nur die Mineralsäuren sowie die Kohlensäure in Betracht — die pflanzlichen Säuren, wie z. B. Citronensäure, bewirken, wie gesagt, da sie als pflanzensaure Alkalien in den Harn übergehen, eine erhöhte Alkalescenz desselben. Will man eine der von *Heller* so genannten „urophanen" Säuren geben, so sei es Salz- oder Phosphorsäure; auch kohlensaure Wässer (z. B. künstliches Sodawasser) werden in diesem Sinne vielfach angewendet. Man vergesse aber nicht, daß — nach *Klemperers* Feststellung — Phosphaturie gerade oft mit Superacidität des Magens einhergeht, in welchen Fällen man also mit Darreichung von Salzsäure schwerlich etwas nützen würde. Als stärkste der urophanen Säuren wirkt das Acidum aceticum trichloratum, welches aber auch seiner Einwirkung auf den Magen wegen nur mit Vorsicht angewendet werden darf. Gegenüber der Cystinurie sind wir so gut wie machtlos.

Die Wirkung der Mineralwässer bedarf noch eines besonderen Wortes. Es ist klar, daß hier mindestens 2 Komponenten zusammentreffen: einmal die erhöhte Wasseraufnahme, dann die chemische Beschaffenheit seines Inhalts. Die Bedeutung der Diurese habe ich oben schon besprochen, hier wäre

nur noch hinzuzufügen, daß die gebräuchlichen Brunnen zweifellos stärker diuretisch wirken als reines Wasser, fast alle darin enthaltenen Salze haben an sich eine harntreibende Eigenschaft. Weit mehr der Aufklärung bedarf noch die Wirkung auf die Steinbildner selbst. Hier tritt uns das auf den ersten Blick befremdende Faktum gegenüber, daß ganz verschieden zusammengesetzte Brunnen den verschiedensten Steinbildnern gegenüber in Anwendung kommen, empfohlen werden und, soweit es scheint, auch solche Empfehlung wirklich verdienen. So einleuchtend es nach den oben angeführten Versuchen ist, daß z. B. alkalische Brunnen, wie etwa Fachinger, bei Harnsäureüberschuß wirksam sind, so wenig verständlich scheint es zunächst, daß etwa alkalisch-sulfatische, wie Karlsbad, bei Oxalurie eine Bedeutung haben sollten. Ein Verständnis hierfür ist wohl nur dann möglich, wenn man sich auf den Standpunkt stellt, daß auch die Kolloide des Harns an der Steinbildung hervorragend beteiligt sind. *Schade, Lenné* und ich haben hierauf schon wiederholt hingewiesen; auch wenn wir nicht mehr an den „steinbildenden Katarrh" glauben, sondern die Kolloide als normalerweise vorhandene Harnbestandteile ansehen, so können wir uns doch eine Einwirkung der Alkalien gerade auf ihre Produktion oder auf ihre bessere Löslichkeit wohl vorstellen. Es fehlt noch an strikte beweisenden Untersuchungen in dieser Richtung bei Steinkranken; aber wir können Analogieschlüsse ziehen, wenn wir der unzweifelhaften Erfolge einer Alkalisierung des Harns bei Nephritis gedenken, bei der, wie dies noch soeben *Hirschfeld* dargetan hat, Eiweiß- und Cylindergehalt sich nach Darreichung von Natrium bicarbonicum vermindern. Auch die von mir angestellten Versuche über die Viscosität des Harns sind in diesem Sinn zu verwerten; wenn Alkalizusatz die Stromgeschwindigkeit durch Herabsetzung der inneren Reibungswiderstände verringert, so liegt auch hierin ein günstiges Moment gegenüber dem Ausfall der Kolloide oder, wie man es auszudrücken pflegt, ihrem Übergang in den irreversiblen Zustand. Ebenso scheint den Alkalien ein Einfluß auf die Oberflächenspannung des Harns eigen zu sein, in der Art, daß sie die Tropfengröße erhöhen, die Gesamtoberfläche, deren Einwirkung auf Bildung von Niederschlägen wir früher erwähnten, herabsetzen (*Posner*). So können wir uns also doch ein Bild davon machen, warum bei Steinbildung jeder Art die alkalischen, erdigen, alkalisch-sulfatischen Brunnen sich erfolgreich erweisen, immer natürlich in vorbeugendem Sinn, nie soweit Auflösung schon gebildeter Konkremente in Betracht kommt. Die Auswahl der Brunnen gestattet einen weiten Spielraum; hier soll nicht bloß der Zustand des Harns, sondern der Organismus im ganzen, insbesondere des Herzens und des Darms berücksichtigt werden; auch ob man „Saisonkuren" oder dauernden Gebrauch eines Mineralwassers verordnet, ist hier von entscheidender Bedeutung. So wird man für häusliche Kuren die leichteren Wässer, wie Biliner, Gießhübler, auch Fachinger, Wernarzer bevorzugen; schickt man dagegen den Patienten ins Bad, bald, bei Hervortreten katarrhalischer Affektionen in den Harnwegen, Wildungen, bald, wenn Verdauungsstörungen wesentlich mitwirken, Karlsbad wählen; es ist nicht nötig, alle bei Steinkranken in Anwendung gebrachten

Wässer hier aufzuzählen; wer eben nicht schematisch und in einseitiger Berücksichtigung des Gehalts an Alkalien und Erden verfährt, wird für den Einzelfall das Passende leicht aufzufinden wissen; ja sogar er wird gelegentlich auf die eben erwähnten Bestandteile ganz oder fast ganz verzichten und sich begnügen, wenn anderweitige Indikationen vorliegen, die Brunnen nur vom Standpunkt der Diurese anzusehen und auch gegebenenfalls von Kochsalzwässern wie Wiesbaden und Kissingen oder von Wildwässern, wie Baden-Baden erfolgreichen Gebrauch machen!

Lehrt uns nun klinische Beobachtung und Röntgenaufnahme, daß wir es mit ausgebildeten primären Steinen zu tun haben, so kann die Aufgabe der inneren Medizin noch in dreifachem Sinne gestellt werden: wir müssen verhindern, daß die Steine wachsen; wir müssen versuchen, wenn sie noch klein sind, ihre Ausstoßung auf natürlichem Wege zu fördern; wir müssen Sorge tragen, daß eine aseptische Steinniere nicht infiziert werde.

Die erste Aufgabe fällt ganz und gar mit der besprochenen Prophylaxe zusammen, bedarf also hier keiner weiteren Ausführung.

Auch die Versuche, eine Ausstoßung zu erzielen, sind zum Teil hierin schon enthalten; denn alle diuretischen Maßnahmen wirken in diesem Sinn. Man kann aber außerdem noch die Darreichung von Glycerin empfehlen, welches mitunter wenigstens Steine in Bewegung setzt oder wenigstens ihren Abgang erleichtert. Es ist übrigens nicht ganz einfach, ein Maß dafür anzugeben, welche Steine noch den Ureter passieren können, man sieht mitunter zweifellose Nierenkonkremente (Urate) von Pflaumenkerngröße mit dem Harn zum Vorschein kommen, selbst ohne daß schwerere Kolikanfälle vorhergegangen wären.

Um die Steine aseptisch zu erhalten, pflegt man prophylaktisch wenigstens zeitweise eines der Formalinderivate — Urotropin, Hexal, Amphotropin — nehmen zu lassen; um so lieber, als für diese Medikamente ja auch die bereits erwähnten Indikationen vorliegen können.

In gar nicht so seltenen Fällen gelingt es, die Patienten durch die genannten Maßnahmen bei ganz gutem Wohlbefinden zu erhalten. Namentlich seitdem durch die Röntgenographie die Frühdiagnose immer sicherer geworden ist, sieht man auch immer mehr derartige Fälle. Die Kranken leben vorsichtig, gehen einmal im Jahr nach einem der bekannten Badeorte, trinken auch in der Zwischenzeit zu Hause periodisch den Brunnen, entleeren hie und da etwas Grieß oder kleine Konkremente und würden jeden Gedanken an eine Operation mit Erstaunen ablehnen. Vom Standpunkt des inneren Mediziners hat man auch zunächst keine Veranlassung, eine solche vorzuschlagen, aber man soll auch bei diesen scheinbar gutartigen Fällen stets dessen eingedenk bleiben, daß das Bild sich ändern kann; eine Gefahr für den Patienten besteht immer, und je mehr man sich dessen bewußt bleibt, um so weniger wird man, wenn schließlich doch ein Umschlag erfolgt, den günstigen Zeitpunkt zum chirurgischen Eingriff verpassen.

Dieser Wechsel in der Behandlungsweise kann durch verschiedene Bedingungen veranlaßt werden.

Zunächst durch das Eintreten oder die Häufung der Kolikanfälle.

An sich bedingt ja der Kolikanfall nur eine symptomatische Therapie; macht man sich klar, daß ein Anfall einen zweifachen Ausgang haben kann: den Abgang des Steines einerseits, seine Rückkehr in die Ruhelage im Nierenbecken anderseits, so sind die Wege der Behandlung ziemlich klar vorgezeichnet. Es gilt vor allem, den Umklammerungskrampf der Harnleitermuskulatur zu lösen und dies geschieht in souveränster Weise durch die Anwendung der Narkotica, besonders des Morphins, in dreisten Dosen. Hiermit soll nicht bloß der Schmerz gestillt werden, die Hauptwirkung ist eben die antispasmodische. Nur wo Morphin versagt, wird man zu noch stärkeren Mitteln, im Notfall sogar zur Chloroformnarkose seine Zuflucht nehmen. Man unterstützt diese Therapie durch äußerliche Anwendung von Wärme in Gestalt von Kataplasmen, Thermophoren, warmen Bädern. Hat man — nach dem Röntgenbild — Grund zu der Annahme, daß der Stein den Ureter nicht mehr passieren kann, so versucht man seine Rückkehr ins Nierenbecken durch passende Lagerung (Beckenhochlage) zu unterstützen, andernfalls bestrebt man sich, durch Anregung der Diurese (Mineralwässer) oder auch durch Glycerindarreichung seine Passage zu beschleunigen.

Für die meisten Anfälle reicht diese Behandlung zunächst aus. In seltenen Fällen aber verläuft der Anfall nicht so leicht, sondern es tritt die sehr unangenehme Komplikation der Anurie ein — sei es, daß der Harnleiter der Schwesterniere von früher her durch eingeklemmte Steine oder aus einem andern Grund außer Tätigkeit gesetzt ist, sei es auf reflektorischem Wege. Letztere Möglichkeit ist früher vielfach bezweifelt worden, aber es liegen jetzt so viel Beobachtungen der Art (*Israel* u. a.) vor, daß man nicht umhin kann, mit ihr zu rechnen. Vor allen Dingen sprechen dafür ganz unzweideutig die Fälle, in denen spontan oder nach einem einseitigen operativen Eingriff die Nierentätigkeit beiderseits wieder in Gang kommt. Aus eben diesem Grunde ist es auch geboten, solchen Eingriff vorzunehmen, ehe es zu spät ist. Der richtige Zeitpunkt, in dem man nicht mehr zuwarten darf, wird durch die ersten Anzeichen einer Urämie gegeben. Es ist zunächst erstaunlich, wie gut die Kranken den Zustand völliger Anurie ertragen; man hat sowohl bei der hier in Rede stehenden Form als auch bei der noch rätselhafteren hysterischen Anurie gesehen, daß 8, ja 12—14 Tage ohne merkliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens verstrichen. Sobald aber eine deutliche Zunahme des Blutdrucks, Cyanose, Kopfschmerz, Übelkeit oder gar Erbrechen auftreten, ist es Zeit, einzuschreiten. Im allgemeinen wird man über die Wahl der zu operierenden Niere klar sein — wo der Anfall die Schmerzen verursachte, wird operiert; mitunter hört man freilich hierüber nur unbestimmte Angaben, oder es haben eben doppelseitige Anfälle stattgefunden; in letzterem Fall kommt die Seite der letzten Attacke in Betracht. Hat man Zeit, eine Röntgenaufnahme zu machen, so wird man die Stelle, wo der Stein steckt, natürlich in der Regel ermitteln können. Der Eingriff selber wird, namentlich wenn bereits Urämie

droht, wohl stets ein wirklich operativer sein müssen, d. h. man wird suchen, den Stein aus dem Nierenbecken oder dem Ureter zu extrahieren; kommt man sehr zeitig zu dem Fall, so ist noch der unblutige Versuch gestattet, der darin besteht, daß man nach *Caspers* Vorgang[4] mittels des Harnleiterkatheters Öl oder auch Glycerin (*Perrier*[5]) einspritzt; darnach setzt sich der Stein mitunter in Bewegung, namentlich, wenn man den Katheter längere Zeit liegen läßt und so den Harnleiter dilatiert. Sicher aber sind die Resultate nicht, das Abgehen eines Steines mehrere Tage nachher beweist nichts, da solches auch spontan erfolgen kann. Und keinesfalls darf man mit diesen Versuchen zu viel Zeit verlieren, sondern muß von vornherein die Möglichkeit der Pyelo- bzw. Ureterotomie ins Auge fassen, die Indikation ist vital! Die Erfolge sind dann oft frappant, namentlich auch insofern, als gleich nach der gelungenen Extraktion eine wahre Harnflut einsetzt und der Körper sich ganz rapid von allen angesammelten Giftstoffen befreit.

In diesen Fällen also liegt die Indikation zum operativen Eingriff[6] klar zu tage. Aber auch bei nicht so unmittelbar lebenbedrohendem Verlauf wird sie bedingt, wenn die Kolikanfälle schwer sind und häufig sich wiederholen. Hat man es mit einseitiger, aseptischer Calculose zu tun, ist man durch die Funktionsprüfung zu dem Resultat gelangt, daß die zweite Niere ihre Aufgabe hinreichend erfüllt, so darf man unbedenklich zur Operation raten; ihre Ergebnisse sind so günstig, daß die Gefahr gegenüber dem zu erhoffenden Erfolg verschwindend gering erscheint. Ob in solchen Fällen die Nephrotomie oder die Pyelotomie zu empfehlen ist, hängt wesentlich vom Röntgenbefund ab. Kleinere Nierenbeckensteine eignen sich unzweifelhaft für letztere Operation, deren Bedenken (Zurückbleiben von Fisteln) durch die verbesserte Technik jetzt mehr und mehr in den Hintergrund getreten sind. Große, verzweigte (Korallen-) Steine sind der Pyelotomie weniger gut zugänglich, man kann sie durch die Wundöffnung nicht so glatt extrahieren und riskiert, daß Stückchen abbrechen und zurückbleiben. Ausgesprochene Parenchymsteine sind natürlich nur durch die Nephrotomie aufzufinden, zunächst durch den typischen Sektionsschnitt, eventuell aber durch weitere Einschnitte, je nach ihrer Lage, wohl auch durch radiäre Schnitte von der Nierenbeckenwunde aus. Die Operation wird unter genauer Berücksichtigung des Röntgenbildes eine größere Sicherheit gewinnen, namentlich wird man dank dem Vergleich mit seinen Ergebnissen keine Steine in der Niere übersehen und zurücklassen (*Zondek*[6]).

Eine mindestens ebenso unzweideutige Indikation zum operativen Eingreifen geben einseitige calculöse Pyonephrosen. Hier kommen natürlich weniger die subjektiven Beschwerden des Kranken in Betracht als die fortwährende Lebensbedrohung durch die Infektion, die Fälle unterscheiden sich kaum von den Pyonephrosen aus anderen Ursachen, die Steine, die ja oft genug (namentlich falls keine Röntgenaufnahme vorliegt) nur Nebenbefunde bilden, spielen nur eine untergeordnete Rolle. Ob man in solchen Fällen noch konservativ operieren oder die Niere opfern muß, hängt von deren Zustand ab; sehr oft lehrt die funktionelle Prüfung und bestätigt dann das Operations-

ergebnis, daß überhaupt kaum mehr Reste eines funktionsfähigen Gewebes vorhanden sind; dann hat natürlich dessen Erhaltung keinen Sinn und der Gesamtverlauf wird durch die primäre Nephrektomie wesentlich günstiger gestaltet, als wenn man erst die Erhaltung des Organs versucht und dann doch zur sekundären Exstirpation desselben sich entschließen muß.

Am schwierigsten zu beurteilen sind die Fälle doppelseitiger Steinniere. Solange sie nicht infiziert sind, bieten sie kein ungünstiges Objekt für die operative Therapie, die aus dem Grunde etwas dringender angezeigt erscheint, als die Gefahr der Anurie selbstverständlich hier höher bewertet werden muß. Man wird wohl in der Regel zweizeitig vorgehen, d. h. erst die eine Niere operieren und warten, bis volle Heilung eingetreten ist, ehe man die andere in Angriff nimmt. Freilich wird gerade hier die Freude an den Anfangserfolgen nicht selten durch Rezidive getrübt, denen gegenüber, wie mehrfach betont werden mußte, wir ziemlich machtlos sind. Je eher man sich aber zur Operation entschließen wird, wenn es sich um aseptische Nieren handelt, um so zurückhaltender wird man bei doppelseitiger, infizierter Steinniere sein. Bedenkt man, daß hier sehr oft bloß eine Nephrektomie in Frage kommt, so wird man sich sehr hüten, im Körper nur eine Niere zurückzulassen, deren Funktion sehr fraglich ist — das sind gerade die Fälle, in denen nur eine sorgfältig durchgeführte Funktionsprüfung vor schweren Mißgriffen bewahren kann; die früher so viel beobachteten Fälle von operativem Nierentod haben sich gerade bei doppelseitiger, infizierter Steinniere ereignet. Man muß in der Regel notgedrungen auf jede Operation verzichten und das Leben und die Kräfte, so lange es eben geht, durch symptomatische und palliative Mittel zu erhalten suchen; nur die vitale Indikation, wie z. B. drohende oder schon eingetretene Perforation, kann uns auch in so vorgeschrittenen Fällen das Messer in die Hand drücken; aber auch dann wird man sich auf Eröffnung und Drainage beschränken, radikale Operation aber vermeiden.

Literatur: [1] Literatur zur inneren Therapie (außer den oben S. 368 angeführten Arbeiten): *G. Klemperer,* Die Behandlung der Nierensteinkrankheit. Th. d. G. **1902**, S. 525 u. **1904**, S. 337; *Ewald,* Artikel Nierensteine in Eulenburgs Realencycl. — [2] *C. Posner,* Die Oberflächenspannung des Harns und ihre klinische Bedeutung. Berl. kl. Woch. **1916**, 32. — [3] Zur chirurgischen Behandlung vgl. besonders: *Israel,* Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin **1904**, Hirschwald; *Schede, Kümmell, Graf,* Chirurgie der Nieren und Harnleiter im Handbuch der spez. Chirurgie, 4. Aufl. Stuttgart **1914**, Enke (dort Literatur). — [4] *Casper,* Öl bei Steineinklemmung. Mon. f. Urol. **1888**. — [5] *Perrier,* Note sur un cas d'expulsion d'un calcul urétéral par injection urétérale de glycérine. J. d'Urol. **1914**, V, 5. — [6] *M. Zondek,* Zur Lehre der Nierencalculose. Diagnose, Indikationsstellung, Pyelotomie. A. f. kl. Chir. **1914**, CV.

Retentionsgeschwülste der Niere.

Von **Prof. Dr. M. Zondek,** Berlin.

(Mit 9 Textabbildungen und 1 farbigen Tafel.)

Retentionsgeschwülste der Niere sind Hydronephrose und Pyonephrose. Mit Hydronephrose bezeichnet man nach *Rayer* die durch Behinderung oder Aufhebung des Harnabflusses herbeigeführte Ausweitung des Beckens und der Kelche mit Ausdehnung und Schwund des Nierenparenchyms. Es kommt in der Bezeichnung bereits zum Ausdruck, daß es sich um ein mehr wässeriges Sekret der Niere handelt. Es ist durch starke Wasserabscheidung heller, specifisch leichter und ärmer an Salzen als normaler Harn.

Unter Pyonephrose verstand man früher eiterhaltige Nieren von verschiedener Gestaltung und Genese. Das praktische Bedürfnis aber, im Hinblick auf Diagnose und Therapie, läßt es zweckmäßig erscheinen, die pathologischen Veränderungen, welche man unter Pyonephrose zusammengefaßt hat, hinsichtlich ihrer Entstehungsweise und Form gesondert zu bezeichnen.

Werfen wir daher zunächst einen Blick auf die Entstehungsweise und das makroskopische Aussehen der Hydronephrose. Nach einer Verengerung an einem harnausführenden Teile der Niere staut sich centralwärts im Becken und Kelchsystem der Harn. Durch den an allen Teilen der Niere annähernd gleichmäßig wirkenden Druck wird das Parenchym zurückgedrängt und zur Atrophie gebracht. Dadurch werden Becken und Kelche ausgeweitet und sind miteinander durch weite Kelchhälse verbunden. Da in den Pfeilern zwischen den Markkegeln die großen Gefäße verlaufen, die im Gegensatz zu den zarten Gefäßen der Markkegel mit stark entwickeltem Bindegewebe umhüllt sind, wird in ihnen dem Druck durch die gestaute Flüssigkeit ein größerer Widerstand als in den Markkegeln entgegengesetzt. Das Parenchym der Markkegel unterliegt daher schneller und intensiver dem atrophischen Schwund, als das zwischen ihnen gelegene Parenchym der Columnae Bertini. Zunächst werden nur die Papillenspitzen abgeplattet. Bei weiterem Fortwirken des gesteigerten Drucks in den harnausführenden Teilen werden das Markgewebe, und in geringerem Grade die Columnae Bertini immer mehr komprimiert. Schließlich nimmt die Niere die Gestalt einer Cyste an, an deren Innenwand leistenartige Vorsprünge die Reste des früher intermedullären Gewebes darstellen. Die daher stark vergrößerte und deformierte Niere erscheint in extremen Fällen als ein sackförmiges Gebilde, das zuweilen den größten Teil des Bauches einnimmt.

Die einzelnen Stadien in der Entwicklung der Hydronephrose hat *Völcker* besonders benannt. Das erste Stadium, in welchem im wesentlichen das Nierenbecken ausgeweitet ist, bezeichnet er mit Pyelektasie, das weitere Stadium, in dem auch die Kelche dilatiert sind, mit Nephrektasie. (Nach Collargolinjektion zeigt das Röntgenbild die Kelche als kreisrunde Schatten, welche dem anatomischen Becken aufsitzen oder sich in dasselbe projizieren.) Erst bei dem hohen Grade der Dilatation (in welchem die Schatten des Nierenbeckens mit dem der Kelche konfluieren), spricht *Völcker* von Hydronephrose. Ich möchte hervorheben, daß der Grad der Ausweitung des Nierenbeckens einerseits und der Kelche anderseits oft verhältnismäßig ungleich ist. Es gibt Fälle, in denen das Nierenbecken sehr stark dilatiert ist, während das Kelchsystem nur sehr wenig ausgeweitet und das Nierenparenchym nur wenig atrophiert ist. In anderen Fällen ist aber Becken und Kelchsystem gleichmäßig ausgedehnt und das Nierenparenchym nur in geringer Menge erhalten: *Viktor Blum* erklärt dies in folgender Weise. Entzündliche Verwachsungen der normal gelegenen Niere mit ihrer Umgebung bei Stenose des Ostium pelvicum des Ureters sind die Ursache dafür, daß die Ausweitung vornehmlich das Becken betrifft. Beim Fehlen entzündlicher Verwachsungen aber oder bei Wanderniere, wenn sie wie gewöhnlich nicht fixiert ist, erfolgt eine gleichmäßige Ausweitung des Beckens und des Kelchsystems sowie Schwund des Nierenparenchyms.

Die beschriebene Differenz in den Folgen der Stauung möchte ich auf anatomische Verhältnisse zurückführen. Das Nierenbecken liegt nämlich, wie ich gezeigt habe, zuweilen vollkommen extrarenal, zuweilen vollkommen intrarenal. Das vollkommen extrarenal gelegene Becken ist nur von der Fettkapsel eingehüllt. Hier führt die Stauung zu einer stärkeren Ausweitung im Becken als in dem zugehörigen Kelchsystem, das von widerstandsfähigerem Nierenparenchym umgeben ist. Liegt dagegen das Nierenbecken vollkommen innerhalb der Niere, so hat die Stauung eine gleichmäßige Ausweitung des Beckens und des gesamten Kelchsystems und entsprechend starken Schwund des Nierenparenchyms zur Folge.

Zwischen diesen beiden Extremen, vollkommen extra- und vollkommen intrarenaler Lage des Nierenbeckens, kommen die verschiedensten Zwischenstadien vor, und ihnen entsprechen auch die verschiedenen Grade der Ausweitung des Beckens einerseits und des Kelchsystems mit Atrophie des Nierenparenchyms anderseits. Ich werde in folgendem die früher für alle diese verschiedengradigen Ausweitungen des Beckens und des Kelchsystems gemeinsame Bezeichnung Hydronephrose beibehalten.

Wird nun in einem hochgradig hydronephrotisch veränderten Organ der Inhalt infolge einer Infektion eitrig, dann sind weitere wesentliche Veränderungen der Form des Organs unmöglich. An einem solchen Organ wird man auf den ersten Blick seine Entstehungsweise erkennen: Es handelt sich um eine sekundär vereiterte Hydronephrose. Ganz anders sieht aber eine primär infizierte Niere aus, in der das Becken-Kelchsystem nicht vor der Infektion, sondern gleichzeitig mit ihr oder erst sekundär infolge

Sekretretention ausgeweitet worden ist. Hier sind es andere Momente, die den Abfluß des Sekrets behindern, als diejenigen, die die Hydronephrose verursacht haben: Der dünnflüssige Harn ist durch die Infektion zu mehr oder weniger dickflüssigem Eiter geworden und die Schleimhaut der Kelche entzündlich geschwollen. Dazu kommt noch, daß durch entzündliche Wucherung des die großen Gefäße umhüllenden Bindegewebes in den Columnae Bertini die Lumina der Kelchhälse komprimiert werden. Die Kelchhälse sind daher nicht wie bei der sekundär vereiterten Hydronephrose erweitert, sondern durch pathologische Veränderungen von außen wie von innen her verengt. Dies ist um so mehr der Fall, je enger bereits vor der Erkrankung der Kelchhals war. Das verdickte Sekret kann durch die verengten Kelchhälse also nicht gut abfließen. Es entsteht eine Stauung in den Kelchen. Dadurch sowohl wie durch die fortdauernde Absonderung von Sekret in die Kelche werden diese ausgeweitet und größer.

Die Vergrößerung der Kelche erfolgt bei Pyonephrose im Gegensatz zur Hydronephrose noch aus einer anderen Ursache. Das weiche, bindegewebsarme Parenchym kommt nicht allein infolge des gesteigerten Innendrucks zum Schwund, sondern in noch höherem Grade durch die gleichzeitige Schmelzung des Gewebes infolge der Infektion. Dabei ist noch folgendes zu berücksichtigen: Geben schon bei Hydronephrose die Columnae Bertini, bei ihrer festeren Struktur, mit ihren stärkeren Gefäßen und verhältnismäßig reichem Bindegewebe dem gesteigerten Innendruck verhältnismäßig wenig nach, so ist dies bei Pyonephrose in noch höherem Grade der Fall, weil infolge der Infektion ihr Bindegewebe entzündlich stark gewuchert und fibrös geschrumpft ist. So bleibt bei Pyonephrose die ursprüngliche Kelchform der Höhlungen und der Niere mehr erhalten als bei Hydronephrose. Das ist auch dann der Fall, wenn der Destruktionsprozeß in der Niere weiter vorgeschritten ist. Der zu jedem Markkegel gehörige Rindenteil bildet gleichsam eine Fortsetzung des Markkegels. Die Einschmelzung des Markkegels und der dazugehörige Rindenteil bedingt bei dem Bestehenbleiben der Columnae Bertini die eigenartige Trichterform der mit Eiter gefüllten, von den ausgeweiteten Kelchen eingefaßten Höhlen.

Die Innenarchitektur bei Pyonephrose sieht daher wesentlich anders aus, als bei sekundär vereiterter Hydronephrose. Stellt die sekundär vereiterte Hydronephrose einen mehr einkammerigen Sack dar, in den die Kelche, so weit sie erhalten sind, mit weiten Hälsen in das Becken münden, so ist die primär infizierte Eierniere ein vielkammeriges Organ, in dem die eitergefüllten Kelche zwar ausgedehnt sind, aber durch enge Hälse mit dem Becken kommunizieren. Zuweilen kommt es ganz besonders bei einem physiologisch engen Kelchhalse durch entzündliche Wucherung des umliegenden Gewebes zum vollkommenen Verschluß der Kelchhälse. Dann ist der Kelch von dem Nierenbecken vollkommen abgeschlossen.

Hatte man früher die beiden in ihrer Genese und Gestalt verschiedenartigen Eiternieren mit Pyonephrose bezeichnet, so tut man gut, sie jetzt ge-

sondert zu betrachten, nämlich die sekundär vereiterte Hydronephrose mit diesem Namen zu belegen, die Bezeichnung Pyonephrose aber für die lediglich auf dem Wege der Blutbahn entstandene primäre Vereiterung der Niere vorzubehalten.

So die Bezeichnungen hinsichtlich der Form und der Genese der pathologischen Veränderungen der Niere. Die Urologen *Guyon* und *Albarran* haben dagegen die Bezeichnung ausschließlich nach der Beschaffenheit des Nierensekrets gewählt. Sie unterscheiden Uronephrose, was ähnlich auch durch Hydronephrose ausgedrückt ist, Uropyonephrose und Pyonephrose. Diese Unterscheidung dürfte jedoch nicht zweckmäßig sein. Mit Recht hat schon *Küster* darauf hingewiesen, daß, wie zuweilen der Inhalt einer Hydronephrose durch Infektion eitrig wird, so auch der einer Pyonephrose, die auf der Basis einer Pyelonephritis entstanden ist, durch fettigen Zerfall der Leukocyten und durch weitere Abscheidung von Schleim zu einem trüben schleimigen Absonderungsprodukt werden kann. *Küster* hat daher für sämtliche erwähnte Formen die Bezeichnung Sackniere vorgeschlagen. Die genauere Unterscheidung in Hydronephrose, sekundär vereiterte Hydronephrose und Pyonephrose, wie sie oben geschildert ist, dürfte jedoch in anatomischer, genetischer und klinischer Hinsicht zweckmäßiger erscheinen.

In einer großen Reihe von Fällen ist neben den ausschließlich pyonephrotischen Veränderungen auch Erweiterung des Becken-Kelchsystems in mehr oder weniger hohem Grad vorhanden (Tafel XII, Fig. 3), die entweder bereits vor der pyonephrotischen Erkrankung bestanden hat oder sekundär durch eine Verengerung des Lumens in einem tieferen, harnabführenden Teil verursacht worden war.

Bemerkt sei noch, daß *Völcker* für sekundär vereiterte Hydronephrose die Bezeichnung „Dilatationspyonephrose“ und für die primär entstandene Pyonephrose den Namen „Infektionspyonephrose“ vorgeschlagen hat.

a) Die Hydronephrose.

Die Kenntnis der Entstehungsweise der Hydronephrose, die für die Diagnostik und Therapie von wesentlicher Bedeutung ist, haben wir auf experimentellem und klinischem Wege gefunden. Es erhellt auf den ersten Blick, daß die anatomischen und funktionellen Störungen der Niere wesentlich anders sind, wenn bei dem stetig secernierenden Organ der Abfluß vollkommen aufgehoben oder nur behindert, oder ob allmählich aus dem partiellen ein vollkommenes Abflußhindernis geworden ist. Es ist ferner klar, daß die Ausbreitung der hydronephrotischen Erkrankung von dem Sitz des Abflußhindernisses abhängt. Es kommt darauf an, ob im Nierenbecken, oder in der Niere selbst, oder ob es distalwärts im Ureter, der Blase oder der Urethra gelegen ist.

Betrachten wir zunächst die Folgen einer vollkommenen Aufhebung des Harnabflusses, wie sie experimentell durch Unterbindung des Ureters und klinisch nach vollkommener Obturation des Ureters, z. B. durch einen aus der Niere in ihn herabgeglittenen Stein erfolgt.

Im Experiment am Kaninchen schwillt unmittelbar nach der Unterbindung des Ureters die Niere an und nimmt eine dunklere, bläulichbraune Färbung an. Die Tunica fibrosa wird gespannt. Denn sobald man, wie ich gezeigt habe, die Tunica fibrosa abgezogen hat, quillt das Nierenparenchym hervor, und an seiner Oberfläche treten zahlreiche kleine Lymph- und Bluttröpfchen auf, eine Erscheinung, die ich mit „Lymph- und Blutschwitzen“ der Niere bezeichnet habe. Das Nierenparenchym ist im Zustande venöser Stauung und diese ist die Folge des erhöhten Drucks, unter dem das Nierenparenchym durch den in dem Nierenbecken, bzw., wenn man das auf die menschliche Niere übertragen würde, in dem Becken- und Kelchsystem der Niere angesammelten Harn steht. Durch den vermehrten Flüssigkeitsdruck im Becken und den Kelchen werden die dünnwandigen Venen, u. zw., wie ich gezeigt habe, nicht allein die in dem Parenchym gelegenen Venen, sondern auch die vor dem Becken verlaufenden Venen, stärker komprimiert als die Arterien. Infolge der venösen Stauung und der dadurch verursachten serösen Durchtränkung des Parenchyms, ferner infolge des gesteigerten Drucks durch die in dem Becken-Kelchsystem gestaute Flüssigkeit auf das Nierenparenchym wird das Sekretionsprodukt der Niere nicht allein geringer, sondern auch qualitativ wesentlich geändert. Das Sekret ist schon nach kurzer Zeit specifisch leichter, ärmer an Salzen, insbesondere an Harnsäure. Es ist durchsetzt von Leukocyten und roten Blutkörperchen in wechselnder Menge. Klinisch äußern sich diese Veränderungen in starker Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend, die nach unten in die Blasengegend, in die Genitalorgane oder in das Bein der betreffenden Seite ausstrahlt. Zuweilen ist es nur die eine Hälfte der Blase, der Harnröhre, der eine Hoden, wohin sich die Schmerzen verbreiten. Fieber und Erbrechen treten auf. Kurz es sind die Symptome, die man mit Einklemmungserscheinungen der Niere bezeichnet. Zuweilen erfolgt reflektorisch auch in der anderen Niere eine Verminderung oder selbst ein Sistieren der Sekretion.

Schwindet das Hindernis nach kurzer Zeit, so erfolgt die Harnentleerung aus beiden Nieren, gewöhnlich, infolge der sekundär aufgetretenen Gefäßerweiterung in der Niere, in reichlicherer Menge als vor dem Anfall. Das Parenchym erholt sich und dementsprechend erlangt auch das Nierensekret seine frühere Beschaffenheit wieder.

Bleibt der Harnabfluß aber längere Zeit aufgehoben, treten um so größere Störungen darnach auf. Bei dauerndem Verschluß des Ureters, sollte man glauben, hört die Sekretion vollkommen auf und das Organ wird gänzlich atrophisch. In der Tat haben *Hermann* und *Cohnheim* geringe Harnstauung und baldige Atrophie der Niere in solchen Fällen festgestellt. Ich habe aber ebenso wie *Guyon* und *Albarran* an Kaninchen mehrere Wochen nach der Unterbindung des Ureters eine erhebliche Vergrößerung der Niere vorgefunden. Wenn auch der Harnabfluß nicht möglich ist, so findet doch weiter die Circulation statt. Ebenso dürfte auch eine weitere Sekretion erfolgen, die durch eine entsprechende Resorption von der Wandung wieder ausgeglichen wird.

Bei nur partieller Behinderung des Harnabflusses hängen die sekundären Störungen im wesentlichen von der Dauer der Harnretention ab. Besteht sie nur kurze Zeit, dann tritt sehr bald eine Restitution des Parenchyms ein. Nach längerer Zeit aber dürfte es zunächst in der Becken-Kelchwandung zu einer Hyperplasie und Vermehrung der Muskeln und elastischen Fasern kommen. Ihre Elastizität und muskuläre Kraft wird gehoben. Sind diese aber infolge der Fortdauer und eventuell auftretenden Steigerung des Abflußhindernisses überwunden, so werden durch den erhöhten Druck die Muskeln und elastischen Fasern auseinandergedrängt, die Becken-Kelchwandung weniger widerstandsfähig und ausgeweitet. Solange aber noch die muskuläre und elastische Kraft der Becken-Kelchwandung erhalten ist, können folgende Störungen eintreten: Durch akute Vergrößerung des Abflußhindernisses kann es zu einer vollen Retention des Nierensekrets kommen, die klinisch Einklemmungserscheinungen herbeizuführen vermag. Nach Schwinden der akuten Steigerung in der Behinderung des Harnabflusses kann das Nierenbecken wieder vollkommen entleert werden und der Harnabfluß geht wieder so wie vorher vor sich. Bei mehrfacher Wiederkehr derartiger vorübergehender Stauungen spricht man von einer intermittierenden Hydronephrose (*L. Landau*). In der Regel kommt es aber durch häufige Wiederkehr gleicher Anfälle zu einer Abnahme der Widerstandsfähigkeit und Zunahme ihrer Ausweitung und sekundären Atrophie des Nierenparenchyms. Das Becken wird nicht mehr vollkommen entleert. Es bleibt in ihm ein Residualharn wie bei Prostatahypertrophie. Es ist eine permanente Hydronephrose entstanden. Bei weiterem Fortschreiten der hydronephrotischen Erkrankung kann schließlich die Niere so groß werden, daß sie unter Verdrängung der Nachbarorgane einen großen Teil des Bauchraumes einnimmt. Das Parenchym der Niere hat dann erheblich gelitten. Makroskopisch ist zuweilen das Gewebe nicht mehr als Nierenparenchym zu erkennen, und nur mikroskopisch sind dann noch geringe funktionsfähige Elemente vorhanden. Das Sekret ist außerordentlich diluiert, arm an Salzen und vermag nur wenig im Haushalt des Organismus beizutragen. Immerhin ist sein Wert nicht ganz zu unterschätzen.

Es ist erstaunlich, mit wie wenig Nierenparenchym der Organismus noch weiter erhalten werden kann. Verwiesen sei auf einen Fall, über den ich gelegentlich berichtet habe. Nach Nephrektomie der einen Niere war die andere hydronephrotische Niere gespalten worden. Die Patientin lebte noch 3 Jahre. Die Sektion ergab einen sekundär vereiterten hydronephrotischen Sack, an dem nur noch mikroskopisch Nierenparenchym zu erkennen war. Sicherlich war die Niere längere Zeit vor dem Tode nicht weniger pathologisch verändert. So geringwertig auch eine stark hydronephrotisch veränderte Niere allein für den Haushalt des Organismus zu bewerten ist, so vermag sie doch bei gleichzeitiger verminderter Leistungsfähigkeit der anderen Niere die Gesamtfunktion so weit zu komplementieren, als zur Erhaltung des Lebens für lange Zeit notwendig ist. Das hat eine therapeutische Bedeutung insofern, als in solchen Fällen bei einer etwa notwendigen Operation nur eine konservativ operative Maßnahme zulässig ist.

In seltenen Fällen ist die muskuläre Kraft wie Elastizität der Becken-Kelchwandung vollkommen, das Parenchym bis auf geringe Spuren geschwunden. Das Sekret, das die Niere noch produziert, und im Laufe der Zeit

allmählich immer seltener und in geringerer Menge in die Blase entleert worden war, verbleibt jetzt vollkommen in der Niere. Infolge der Aufhebung der funktionellen Inanspruchnahme des Ureters kommt es zur Atrophie und zuweilen zur Obliteration des Ureters. Es entsteht eine geschlossene Hydronephrose.

Die Ausdehnung der Erkrankung ist von dem Sitz des Abflußhindernisses abhängig. Je weiter distalwärts dieses von der Niere entfernt gelegen ist, ein desto umfangreicherer Teil des Harntractus ist erkrankt. Wenn das Ostium pelvicum des Ureters verengt ist, so erstreckt sich die Erweiterung auf das Becken- und Kelchsystem und auf das Gewebe der ganzen Niere. Zuweilen ist das Hindernis nur in einem Kelchhals gelegen, dann ist nur der mit diesem Kelch in Verbindung stehende Teil der Niere hydronephrotisch verändert. Liegt dagegen das Hindernis in der Urethra, so kann, vornehmlich bei Kindern, der proximale Teil der Urethra, die Blase, beide Ureteren und das Becken-Kelchsystem beider Nieren sehr ausgeweitet werden. (Ein derartiges Präparat mit starker Ausweitung der gesamten harnausführenden Teile infolge von hochgradiger Phimose ist im Pathologisch-anatomischen Museum der Charité aufgestellt.) Zwischen diesen entfernt voneinander gelegenen Punkten kann an jeder Stelle das Abflußhindernis lokalisiert sein. Strikturen der Urethra, wie sie im Frieden nach Gonorrhöe häufig beobachtet werden, und wie ich sie im Kriege öfters nach Schußverletzungen gesehen habe, ferner Prostatahypertrophie, sowie Steine in der Blase verursachen in gleicher Weise die Störungen und oben beschriebene Parenchymveränderung beider Nieren. Die gleichen konsekutiven Folgen haben Carcinome der Blase, die gewöhnlich am Orificium vesicale eines Ureters entstehen und bei weiterem Wachstum über das andere vesicale Ureterostium hinwegwachsen und es verlegen können. Gleiche Raumbeengung in der Blase können die cystischen Erweiterungen des Ureters bilden, die dadurch entstehen, daß der Ureter vor seiner Einmündung in die Blase eine Strecke weit unter der Schleimhaut verläuft und diese cystisch vorwölbt. Diese cystische Anschwellung kann sich ebenfalls so stark vergrößern, daß sie auch das Ostium vesicale des anderen Ureters verlegt und den Harnabfluß aus ihm behindert.

Ein bemerkenswerter Fall von Verlegung des Ostium vesicale des Ureters von außen her sei hier kurz erwähnt: Bei einem Prostatiker waren in der Balkenblase zwei Calculi von der Größe eines Weizenkornes und der einer kleinen Bohne derart in einer Nische der Blase gelagert, daß sie von außen her den linken Ureter komprimierten. Die Steine lagen etwa 1 *cm* oberhalb des vesicalen Ostiums des linken Ureters, in einem Divertikel der Blase, von einer Schleimhaut überdacht und eingekapselt, und komprimierten den Ureter in dem Maße, daß der Harnabfluß aus dem Ureter behindert war. Der dazu gehörige Ureter war daher fingerdick erweitert und die Niere hydronephrotisch und von Abscessen durchsetzt. Es läßt sich nichts sicheres darüber sagen, wie die Steine, die wohl von der Niere aus durch den Ureter in die Blase getrieben worden waren, gerade in diese Nische gelangt sind und wie die Schleimhautfalte, die diese Nische überdachte, entstanden ist, ob sie schon vorher bestanden oder sich erst allmählich soweit gebildet hatte. Es scheint mir jedoch die Annahme gerechtfertigt, daß die Calculi ursprünglich, als sie aus dem Ureter in die Blase geschleudert wurden, noch so klein waren, daß sie in den Buchten

zwischen zwei Trabekeln der Harnblasenschleimhaut festgehalten wurden. Allmählich dürften sie dann einerseits an Größe zugenommen haben, anderseits durch Irritation des anliegenden Gewebes zur Bildung der starken Schleimhautfalte geführt haben. Wenn auch diese Erklärung immerhin hypothetisch bleibt, so haben doch diese kleinen Konkremente das Ureterlumen von außen eingeengt und die sekundären Störungen, nämlich die Ausdehnung des Ureters und die Hydronephrose verursacht.

Schließlich können nervöse Störungen der Blase die gleichen Veränderungen am Ureter und in der Niere nach sich ziehen. So kann es bei Lähmungszuständen der Blasenmuskulatur, wie bei Tabes, bei Paralyse zu einer lange Zeit bestehenden und sich oft wiederholenden Anfüllung der Blase in so hohem Grade kommen, daß der Harn nur tropfenweise entleert wird. Ausweitung der Ureteren und Hydronephrose an beiden Nieren sind dabei häufige Folgen. Nach *Bachrach* kann Atonie beider Ureteren, angeborene Schwäche des Ureterenverschlusses am vesicalen Ende des Ureters Hydronephrose verursachen.

Erwähnt seien hier die Fälle, in denen eine Niere mit 2 gesonderten Ureteren in die Blase mündet. Wird nur der Abfluß aus einem dieser Ureteren durch ein in der Blase liegendes Hindernis gestört, so erstrecken sich die sekundären Veränderungen nur auf den zu diesem Ureter gehörigen Teil der Niere. Ein etwa notwendiger operativer Eingriff an der Niere wird sich dann ausschließlich auf diesen Teil der Niere zu erstrecken haben. Es käme dann möglicherweise die Resektion dieses Teiles der Niere in Betracht, deren von mir angegebene Methode ich anatomisch zu begründen mich bemüht habe.

In allen diesen Fällen ist der Ureter in seiner ganzen Länge ausgeweitet, u. zw. stellt er kein gleichmäßig cylindrisches Rohr dar, sondern weist die seiner physiologischen Gestalt entsprechenden Ausweitungen und Verengerungen auf.

Die häufigsten Entstehungsursachen der Hydronephrose bilden pathologische Veränderungen am Ureter, die zu Verengerungen führen. Die Ursachen der Verengerungen können verschiedener Art sein. Ich will hier nicht im einzelnen darauf eingehen und verweise in dieser Hinsicht auf meine Ausführungen in meiner Ureterenchirurgie, in der ich mich bemüht habe, die im fötalen Leben wie später erworbenen Verengerungen und ihre Entstehungsweise eingehender darzulegen. Verwiesen sei auf die abnormen Mündungen des Ureters in die Urethra, ihre Pars prostatica, an abnorm tiefer Stelle in der Harnblase, wobei der Ureter eine Strecke weit unterhalb der Schleimhaut verläuft und dann erst in die Blase mündet. In allen diesen Fällen ist das Lumen stark verengt, zuweilen sogar obliteriert. Auf derartige angeborene Störungen sind auch zumeist die Hydronephrosen Neugeborener zurückzuführen, sie kommen an beiden Nieren vor und sind oft mit anderen Mißbildungen kombiniert. Mehrfach sind sie so hochgradig, daß Kinder sogleich oder sehr bald nach der Geburt zu grunde gehen. Zuweilen haben hydronephrotisch veränderte Nieren infolge ihrer außerordentlichen Größe ein Geburtshindernis abgegeben.

Was nun die im Ureter selbst beobachteten Verengerungen betrifft, so kann man hier eine gewisse Gesetzmäßigkeit in der Lokalisation erkennen. Sie sitzen gewöhnlich an der Ursprungsstelle des Ureters aus dem

Becken, oder an seiner Einmündungsstelle in die Blase. Das sind die physiologischen Engen des Ureters. Denn der Ureter stellt nicht, wie man früher angenommen hat, ein cylindrisches Rohr dar, sondern hat Erweiterungen und Verengerungen, ferner hat der Ureter außer den beiden erwähnten Engen noch eine weniger stark entwickelte dritte, die an der Kreuzungsstelle des Ureters mit den Vasa iliaca liegt. Schwillt nun infolge einer akuten Entzündung die Schleimhaut des ganzen Ureters an, oder bleibt nach einer chronischen Entzündung eine dauernde Verengerung seines Lumens zurück, so tritt zunächst die hochgradigste Verengerung an den physiologischen Engen auf. Da aber diese zuweilen sehr hochgradig entwickelt sind, reicht eine akute entzündliche Schwellung der Schleimhaut oder die residuale Verengerung nach einer chronischen Entzündung hin, um den Harnabfluß in mehr oder weniger hohem Maße zu behindern.

Der rechte und linke Ureter bei dem einzelnen Individuum haben gewöhnlich nicht gleich große Lumina; damit wird es, worauf ich hinweisen möchte, begreiflich, daß in Fällen, in denen die Entstehungsursache der Hydronephrose im Bereiche der Blase oder der Urethra gelegen ist, die hydronephrotische Erkrankung oft die eine Niere in weit höherem Grade befällt als die andere, ja oft ausschließlich auf die eine Niere beschränkt bleibt.

Verengerungen des Ureterlumens können ferner dadurch entstehen, daß ein aus der Niere herausgetriebener Stein im Ureter stecken bleibt. Der Stein bleibt, wie ich nachgewiesen habe, in der Regel vor einer physiologischen Enge des Ureters liegen. Er wirkt dann gewöhnlich nicht nur direkt als Abflußhindernis, sondern auch indirekt durch lokal entzündliche Beteiligung der Ureterwand. Es tritt Schwellung der Schleimhaut auf. Nach längerem Verbleiben kantiger, bzw. spitziger Steine im Ureter entstehen Läsionen und Narbenbildung der Ureterwand, die ihrerseits partiell oder circulär zur weiteren Verengerung des Ureterlumens beitragen. Zuweilen ist es nur Harngrieß in einem Koagulum, welcher das Passagehindernis für den Harnabfluß abgibt. Indem sich proximalwärts neue Harnsalze ansetzen, können sekundär aus Harngries bestehende Pfröpfe entstehen, die einen großen Teil des Ureters ausfüllen. Der Sitz des eigentlichen Hindernisses ist dann nicht mehr auf die physiologischen Engen beschränkt. Allerdings treten im Anschluß an das Steckenbleiben von Steinen im Ureter gewöhnlich Infektionen auf, und nur verhältnismäßig selten kommt es zur Ausbildung einer reinen Hydronephrose.

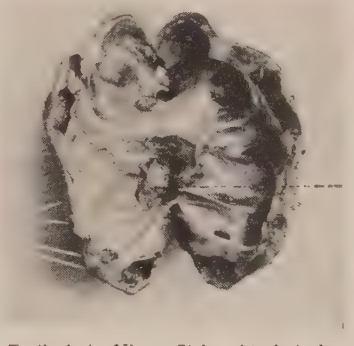
An jeder beliebigen Stelle des Ureters können die Ureterverengerungen durch von außen her traumatisch einwirkende Ursachen bedingt sein (*Pye Smith, Paul Wagner, Loison, Zeller, Pinner, Geisler, Kümmell* und *Graff, Augier* u. s. w.). Stich- und Schußverletzungen, die in der jetzigen Zeit der „traumatischen Epidemie“ besonders oft vorkommen, können den Ureter an den verschiedensten Stellen treffen. Es kommt darnach zu entzündlichen Veränderungen mit Strikturbildung in der Ureterwand oder zur Bildung narbiger Stränge des periureteranen Gewebes, die von außen her durch Druck, Torsion oder Zerrung eine Kompression, Knickung des Ureters mit mehr oder weniger

hochgradiger Verengerung des Ureterlumens verursachen. Die gleichen konsekutiven Störungen können direkte Verletzungen des Ureters bei gynäkologischen Operationen haben, oder nach Partus auftretende entzündliche Prozesse (Fig. 42), maligne Geschwülste der tiefliegenden Lymphdrüsen im Becken, maligne Ovarialgeschwülste, maligne Tumoren, die von den angrenzenden Teilen des Beckens ausgehen, wie Enchondrome, Sarkome, schließlich auch Carcinome des Uterus, die die Ureteren umwachsen und komprimieren, ja selbst in sie hineinwachsen und deren Lumen verengen oder vollkommen verlegen können. In derselben Weise kann der retroflektierte Uterus, ganz besonders im graviden Zustande, durch Druck auf einen oder beide Ureteren zur Hydronephrose führen. In von *Rößle* beobachteten Fällen haben chronische Koprostase, Veränderungen der Flexura sigmoidea bei *Hirschsprung*scher Krankheit, Verengerungen der Pars prostatica urethrae durch einen abnorm vorspringenden Colliculus seminalis Hydronephrose verursacht. Ferner können

Fig. 42.

Narbenstriktur am Ureter. Proximale Ausweitung des Ureters, Hydronephrose.

Fig. 43.



Exstirpierte Niere, Stein obturiert das Nierenbecken, Schwund des Parenchyms bis auf eine ganz dünne Wand.

tuberkulöse Strikturen an verschiedenen Stellen im Ureter Retention in den proximalwärts gelegenen, harnableitenden Teilen zur Folge haben. In allen diesen Fällen kommt es nicht allein zur hydronephrotischen Veränderung der Niere, sondern sogleich zur Ausweitung des proximal gelegenen Teiles des Ureters, der oft unter Beibehaltung einer seiner physiologischen ähnlichen Gestalt eine darmähnliche Größe annimmt.

Ausschließlich auf die Niere bleiben die pathologischen Veränderungen beschränkt, wenn die proximalwärts zunächst gelegene physiologische Enge des Ureters, nämlich seine Ursprungsstelle aus dem Becken, verengt ist. Wie ich gezeigt habe, ist diese Enge physiologisch zuweilen so hochgradig, daß bereits eine entzündliche Schwellung hinreicht, um das Lumen des Ureters mehr oder weniger vollkommen zu verlegen. Ebenso kann ein mobiler Stein, wenn der

Patient eine bestimmte Körperhaltung einnimmt, auf das Ureterostium zu liegen kommen und dieses mehr oder weniger vollkommen verlegen. Dabei kommt es nicht auf die absolute, sondern relative Größe des Steines an. So kann ein Stein im Becken liegen bleiben, der zunächst den Harnstrom gar nicht behindert und erst nach längerem, außerordentlich starkem Wachstum und Ausfüllung des Nierenbeckens an das Ureterostium herankommt und

Fig. 44.

Hydronephrose, Carcinom am Nierenbecken, operativ entfernt.

es verlegt. Anderseits kann ein sehr kleiner Stein, der aber größer als das Ureterostium ist, dieses vorübergehend vollkommen verlegen, die schwersten Koliken erzeugen und im Laufe der Zeit zu Hydronephrose führen (Fig. 43). In gleicher Weise kann ein Nierenbeckencarcinom die Entstehung großer Hydronephrosen verursachen und in dem Maße, wie es dauernd nur wenig oder vorübergehend in höherem Maße das Ureterostium verlegt, klinische Störungen und Schmerzen auslösen. So hatte der Patient, von dem das Präparat stammt (Fig. 44), andauernd Schmerzen in der Gegend der erkrankten Niere,

die in verschiedenen zeitlichen Intervallen sich zu heftigen Koliken steigerten und mit Harnverhaltung und sekundärer Harnflut einhergingen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nochmals auf folgende Beobachtung aufmerksam machen. Bei Hydronephrosen, die durch Verengerung des Ostium pelvicum des Ureters verursacht werden, ist es morphologisch und klinisch von wesentlicher Bedeutung, ob das Ostium physiologisch dicht am Hilus oder weiter von ihm entfernt ist, ob, mit anderen Worten ausgedrückt, das Nierenbecken vollkommen intrarenal oder zu einem großen Teil extrarenal gelegen ist. Der extrarenale Teil des Beckens dürfte infolge der Stauung und des erhöhten Innendruckes schneller und stärker ausgeweitet werden, als der intrarenale Teil des Beckens. Umgekehrt dürfte es sich mit dem sekundären Schwund des Nierenparenchyms verhalten. Instruktiv zeigen dies die beiden operativ gewonnenen Präparate Fig. 44 und Tafel XII, Fig. 1 und 2. In Präparat Tafel XII, Fig. 1 und 2, ist das größtenteils intrarenal gelegene Becken verhältnismäßig weit weniger ausgedehnt und die Parenchymwand erheblich dünner als in Präparat Fig. 44, in dem das zum großen Teile extrarenal gelegene Becken in einen großen häutigen Sack umgewandelt ist, dem das Nierenparenchym in verhältnismäßig dicker Schicht kappenartig aufsitzt.

Weiterhin hat man die Entstehung der Hydronephrose auf Wanderniere zurückgeführt und damit die Tatsache zu erklären gesucht, daß Hydronephrose bei Frauen häufiger als bei Männern vorgefunden wird. Man hat die Vorstellung, daß durch die hochgradige Beweglichkeit der tiefliegenden Niere eine Knickung und Torsion des Ureters entsteht, welche Harnstauung und Hydronephrose zur Folge hat. Eine Bestätigung für diese Auffassung sah man darin, daß hydronephrotische Nieren vielfach sehr tiefliegend vorgefunden wurden. Daraus hat man folgerichtig die Lehre gezogen, zur Verhütung des Auftretens von Hydronephrose bei Wanderniere die Nephropexie auszuführen.

Diesen Anschauungen kann ich nicht beipflichten. Zunächst ist meines Erachtens der Begriff „Wanderniere“ nicht einheitlich festgestellt. Die einen sprechen von Wanderniere, wenn sie etwas mehr als den unteren Pol der Niere fühlen und ein gewisses Gleiten des Organs nachweisen können, andere verlangen den palpatorischen Nachweis der Hälfte der Niere, noch andere sprechen von Wanderniere erst, wenn sie die Niere bis zum oberen Pol abtasten können. Die normale Lage der Niere ist aber nach meinen Untersuchungen in ihrer Beziehung zum unteren Rippenbogenrand nicht einheitlich: Sie ist abhängig von der individuellen Körperkonstitution. Die Niere kann in großer Ausdehnung palpabel sein, ohne daß man dabei von einer pathologischen Verlagerung sprechen kann. Selbst in einer Reihe von Fällen aus meiner Beobachtung, in denen die Niere tiefer lag, als man in ihrer Beziehung zu den allgemein konstitutionellen Verhältnissen des Organismus hätte annehmen können, und dazu noch hochgradige Beweglichkeit zeigte, haben keinerlei Beschwerden bestanden, die man auf hydronephrotische Veränderungen hätte zurückführen können. Dem Hinweis, daß Hydronephrose besonders an tiefliegenden Nieren festgestellt wird und demzufolge die tiefe Lage der Niere als Entstehungs-

ursache für die Hydronephrose anzusehen ist, kann ich ebenfalls nicht beipflichten. Infolge der hydronephrotischen Veränderung erfolgt nämlich eine Vergrößerung des Organs in seinem Längen-, Breiten- und besonders Dickendurchmesser, die Niere überragt dann in einem größeren Maße den vorderen unteren Rippenbogenrand und ist leichter der Palpation zugänglich als zuvor. Die tiefere Lage des Organs und seine bessere Palpabilität können dann nur eine Folge der Hydronephrose sein. Es führt also nicht die tiefe Lage der Niere oder ihre hochgradige Mobilität allein zur Hydronephrose, sondern nur dann, wenn andere oben geschilderte, angeborene oder erworbene Störungen, wie Klappenbildung, hochgradige physiologische Enge des pelvinen Ureterostiums, Adhäsionen am aufsteigenden Teil des Ureters vorhanden sind, bei denen die hochgradige Beweglichkeit nur als sekundäres, schädigendes Moment hinzutritt.

Von den eben erwähnten Fällen gesondert zu betrachten sind aber diejenigen, die, wie mir *Rudolf Virchow* mitgeteilt hat, auch nach seiner Auffassung mit Wanderniere zu bezeichnen sind. Es sind das die congenital heterotopen Nieren, die abnorm in der Form und der ganzen Disposition sind und eine außerordentliche Mobilität haben. Wie geringe Beschwerden solche Anomalien verursachen, ist daraus zu ersehen, daß sie vielfach als Nebenbefunde erhoben wurden, ohne daß irgendwelche Beschwerden darauf hingewiesen hätten; wenn solche aber vorhanden waren, so sind sie vielfach erst dem Patienten suggeriert worden. Beispielsweise führte mir ein Kollege eine Patientin mit der Diagnose Wanderniere zur Operation zu. Bei der Patientin vermutete der behandelnde Arzt, daß die Niere auf die Magenwand drückt und zu starken Magenstörungen führe, Beschwerden, die trotz einjähriger spezialistischer Behandlung nicht geschwunden waren. Die genauere Untersuchung ergab, daß es sich um eine etwas tiefliegende und so sehr hochgradig mobile Niere handelte, daß sie über die Wirbelsäule hinweg nach der anderen Bauchseite verschoben werden konnte. Im übrigen lagen aber nur nervöse Störungen vor, die die Patientin auf die Wanderniere zurückgeführt hatte. Auf meinen Rat hin sah die Patientin die Mobilität der Niere als etwas ganz harmloses an, und nachdem sie 9 Wochen lang alle Speisen zu sich genommen, erhöhte sich ihr Körpergewicht von 98 auf 119 Pfund.

Die meisten congenital heterotopen Nieren sind fixiert; dies ist stets der Fall, wenn beide congenital tiefliegenden Nieren zu einem Organ verschmolzen sind und eine Hufeisenniere bilden. Da aber die congenital heterotopen Nieren nicht allein nach unten, sondern auch medial und nach vorn verlagert sind und das Becken gewöhnlich an der vorderen Wand des Organs gelegen ist — nebenbei bemerkt anatomische Merkmale, die ich für die Diagnose der congenitalen Heterotopie der Niere angegeben habe — so ist sie leicht auf die vordere Bauchwand einwirkenden Störungen ausgesetzt und vermag ihnen, da sie fixiert ist, im Gegensatz zu der physiologisch beweglichen Niere, nicht auszuweichen. Durch den direkten Druck auf das an der vorderen Wand der congenital heterotopen Niere liegende Becken kommt

es leicht zur Kompression der Becken bzw. des Ureters und zur Harnstauung. So wird es meines Erachtens verständlich, daß in solchen Fällen gewöhnlich ein gewisses Maß von Hydronephrose besteht.

Schließlich gibt es eine Reihe von Fällen, in denen eine Entstehungsursache für Hydronephrose nicht nachweisbar ist, weder in der Niere, noch im Ureter. Insbesondere sind die physiologischen Engen nicht hochgradig entwickelt, die verstärkt durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut ein Abflußhindernis hätten abgeben können. Hier könnte man annehmen, daß vielleicht durch vielfach reichliches Trinken in der Zeiteinheit mehr Harn durch die größte physiologische Enge des Ureters getrieben worden ist, als ihrem Lumen entspricht. Alsdann müßte allerdings bei Potatoren und Diabetikern Hydronephrose in besonderer Häufigkeit beobachtet werden. Das trifft aber nicht zu. Näher liegt die Auffassung, die *Ponfick* eingehend zu begründen gesucht hat, daß bereits in den ersten Lebenstagen oder kurz vorher Konkremente in den harnausführenden Teilen stecken geblieben sind und zur Hydronephrose geführt haben. Bei weiterem Wachstum der Organe, wobei auch die Lumina der Ureteren größer werden, werden die Konkremente durch den Ureter getrieben und, ohne zur Perception des Individuums zu gelangen, nach außen entleert. Wenn auch nach Schwinden der Entstehungsursache ein Rückgang der hydronephrotischen Veränderungen anzunehmen ist, so bleibt sie doch in einem gewissen, zuweilen an sich beträchtlichen Maße bestehen.

Ein therapeutisches Interesse haben in neuerer Zeit eigentümliche Gefäßverhältnisse der Niere gewonnen, die man als Entstehungsursache für die Hydronephrose ansieht. Man hat auf Hydronephrosen aufmerksam gemacht, bei denen der Ureter über einen Ast der Nierenarterie oder eine zweite Nierenarterie, die in einer gewissen Entfernung vom Hauptstamm der Nierenarterie verläuft, hinweg nach unten zieht und auf ihr förmlich „reitet“. Durch die Pulsation des in der Nierenarterie unter hohem Druck fließenden Blutes fände eine ihr entsprechende diskontinuierliche Verengung des Ureterlumens statt, die die hydronephrotische Veränderung zur Folge habe (*Ekehorn, Israel, Borelius, Bloch, Moskowicz*).

Symptomatologie und Pathologie.

Die klinischen Störungen der Hydronephrose hängen in ihrer Entstehung und ihrem weiteren Verlauf von dem Grade der ursächlichen Stauung der im Nierenbecken angesammelten Harnmenge und der durch sie bedingten intrarenalen Drucksteigerung ab. Sie entspricht wiederum einerseits der relativen Größe des Abflußhindernisses, anderseits der muskulären Kraft der Wandung der proximalwärts gelegenen ableitenden Teile, mit der diese reaktiv darauf hinarbeiten, den Harn über das Hindernis hinwegzutreiben. Es ist klar, daß es bei akut einsetzender, vollkommener Behinderung des Harnabflusses und normalem Zustande der proximalwärts gelegenen harnableitenden Teile zu einer hochgradigen Steigerung des intra-

renalen Drucks und starken Spannung der Tunica fibrosa kommen muß. Damit werden die klinischen Störungen ausgelöst, die wir mit Einklemmungserscheinungen bezeichnen (*Dittel*), nämlich: In der Nierengegend krampfartige Schmerzen, die einen hohen Grad erreichen können. Die Schmerzen strahlen nach unten in die Geschlechtsteile, den Hoden, die Hälfte des Penis, bzw. der Vagina, das Bein derselben Seite aus. Zuweilen verbreiten sich die Schmerzen nur bis zur Mittellinie oder bleiben selbst auf die Nierengegend beschränkt. Dabei Frostgefühl, Fieber, Aufstoßen, Erbrechen, Schweißausbruch. Es tritt ferner starker Harndrang auf, es wird jedoch nur wenig Harn entleert. Zuweilen sind es nur einige blutig tingierte Tropfen, zuweilen stockt die Harnabsonderung überhaupt, indem reflektorisch auch die andere Niere nicht funktioniert. Die Nierengegend ist sehr druckempfindlich, und eine starke Contractur der benachbarten Bauchwand- und Rückenmuskulatur erschwert die Palpation der Niere oder macht sie unmöglich.

Wenn der Harnabfluß dauernd vollkommen behindert bleibt, wie wir es klinisch in den Fällen beobachten können, in denen ein Stein in einem Kelchhals, im Ostium pelvicum oder Ostium vesicale des Ureters stecken bleibt und ihn vollkommen obturiert, dann schwinden bald die oben geschilderten Beschwerden, die Harnabsonderung wird geringer und durch Resorption des Sekrets vom Nierenparenchym aus wird der intrarenale Druck kleiner.

Weit häufiger ist aber die Verlegung des Harnabflusses nur vorübergehend. So z. B. bei einem Stein, oder einem andern Fremdkörper im Nierenbecken, der zufällig auf das Ostium pelvicum des Ureters zu liegen kommt und es mehr oder weniger vollkommen verlegt, nach Wechsel der Körperhaltung aber wieder verschoben wird, so daß der Harn wieder frei abfließen kann. Ebenso kann allein eine entzündliche Schwellung der Beckenschleimhaut, wie sie nach sexuellen Erregungen, Genuß von alkoholischen oder stark diuretischen Getränken auftritt, das Ostium pelvicum des Ureters, wenn es bereits physiologisch sehr eng ist, mehr oder weniger vollkommen verschließen und Retentionserscheinungen verursachen. Geht die Schwellung nach Applikation von warmen Umschlägen auf die Lendengegend und vollkommener Körperruhe zurück, so wird der Abflußkanal für den Harn wieder frei, und die Beschwerden schwinden. Durch die Stauung des Harns wird zwar das Nierenbecken und der proximalwärts von dem Abflußhindernis gelegene Teil des Ureters ausgedehnt, nach Beseitigung des Abflußhindernisses aber kann und wird in der Regel der Status quo ante in der Funktion der Niere wie ihrer Expulsionskraft des Harns wieder hergestellt.

In einem Fall, der jetzt noch von mir beobachtet wird, waren es Knochenstücke, die von der durchschossenen und zertrümmerten Symphyse her in das Innere der verletzten Blase geraten waren, ferner abgesprengte Geschoßteile und Steinbildungen, die vorübergehend die Uretermündungen verlegt und zu heftigen Nierenkoliken geführt hatten. Mit der operativen Entfernung der Fremdkörper schwanden die Beschwerden und die Nieren wurden wieder normal.

Nur wenn die Harnstauungen an Zahl und Intensität sich häufen und in immer kürzeren zeitlichen Intervallen auftreten, bleiben in der Regel Störungen zurück. Es tritt eine gewisse Schwäche der Contractionsfähigkeit und Elastizität der Becken-Kelchwandung auf, die schließlich so groß wird, daß der Harn nicht vollkommen aus dem Becken herausgetrieben werden kann. Der kontinuierliche Druck des Residualharns auf die Beckenwandung trägt seinerseits zur Ausweitung der Beckenwandung bei, u. zw. an der bei der gewöhnlichen aufrechten Körperhaltung tiefsten Stelle des Beckens. Es kann dadurch zu einer sackförmigen Vorbuchtung der unteren Wand des Beckens kommen, wodurch der Anfangsteil des Ureters nach oben disloziert wird. Das ist aber nach meinen Beobachtungen, wie ich im Gegensatz zu anderen Publikationen hervorheben möchte, gewöhnlich nicht der Fall. Vielmehr ist, wie in von *Israel* beschriebenen Fällen, auch in meinen Beobachtungen das Becken derart ausgeweitet, daß zwar die Ursprungsstelle des Ureters aus der tiefsten Stelle der medialen Beckenwandung erhalten bleibt, der aufsteigende Teil des Ureters aber nicht, wie normal, schräg medialwärts nach oben verläuft, sondern in einer mehr vertikalen Richtung an der medialen Wand des Nierenbeckens entlang nach oben zieht. Ureter und mediale Beckenwand sind miteinander durch Adhäsionen verbunden, die offenbar infolge der venösen Stauung am Becken und Ureter bei jedesmaliger starker Anfüllung des Beckens entstanden sind. Durch die Verlagerung des Ureters zum Becken kommt es meines Erachtens an der Innenwand des Ostium pelvicum des Ureters zur Bildung der klappenartig vorspringenden Leiste. Infolge der Klappenbildung am Ureterostium, deren Entstehungsweise vielfach anders erklärt wurde (*Virchow, Englisch, Cohnheim*), und der Lageveränderung des Ureters zum Nierenbecken bedarf es einer größeren Kraft, um den Harn in die Harnblase zu entleeren. Der Winkel, unter dem der aufsteigende Ast des Ureters, in den der Harn zunächst getrieben werden muß, vom Becken abgeht, ist nämlich viel kleiner als in normalem Zustand. Der Widerstand, der bei der Fortleitung des Harns von den Wänden geleistet wird und zu überwinden bleibt, ist größer geworden. Ferner ist durch die Adhäsionsbildung, die den physiologisch mobilen Anfangsteil des Ureters an die Beckenwand fixiert, seine aktive Contractionsfähigkeit, mit der er sich an der Expression des Harns beteiligt, gemindert. Je größer aber der Widerstand für die Fortleitung des Harns wird, desto mehr weitet sich das Becken-Kelchsystem aus, seine aktive Muskelkraft und Elastizität nimmt ab, und damit parallel geht die Vermehrung des Residualharns und die Abnahme der Schmerzhaftigkeit bei Anfüllung des Beckens. Die spontane Entleerung des hydronephrotischen Organs wird seltener. Bei weiterem Fortschreiten der hydronephrotischen Umwandlung der Niere schwindet die Expressionskraft der Niere in einem so hohen Maße, daß ihr Sekret überhaupt nicht mehr in die Blase gelangt. Anfälle mit Einklemmungserscheinungen sind immer schwächer geworden und haben allmählich ganz aufgehört. Aus der offenen Hydronephrose ist eine geschlossene geworden. Das Sekret ist dann überaus diluiert, die Harnsalze,

insbesondere Harnstoff, sind in sehr geringer Menge vorhanden. Der Harnstoff ist zuweilen ganz geschwunden, das Sekret ist zumeist trübe mit geringem Eiweiß- und Schleimgehalt. Zuweilen hat es eine kolloide Beschaffenheit. Mikroskopisch findet man Leukocyten, gelegentlich Cholestearinplättchen.

Die Ausweitung der Nierenbeckenwandung erfolgt nach meinen Beobachtungen oft nicht nur nach unten, sondern auch nach hinten. Das kommt daher, weil die hintere Wand des Nierenbeckens, von Fett umhüllt, locker der inneren Rückenwand aufliegt, seine vordere Wand aber von den mit straffem Bindegewebe umhüllten großen Gefäßen überlagert ist, die ihre starke Ausdehnung behindern. Daß dem so ist, zeigt ein Macerationspräparat der Nierenarterien (Fig. 45). Die Niere stammte von einem Patienten, bei dem infolge einer jahrzehntelang bestehenden Striktur der Urethra eine Ausweitung des Becken-Kelchsystems beider Nieren vorhanden war, wobei außerdem Infektionen zu Abscessen der Niere geführt hatten.

Fig. 45.

Macerationspräparat der Arterien einer Niere mit erweitertem Becken. Die am Becken vorbei verlaufenden Hauptäste der Arteria renalis ausgedehnt und verlängert. Ein großes Kapselgefäß führt nach der hinteren Wand.

Bei Füllung des Nierenbeckens macht, wie ich an einer stark hydronephrotischen Niere mit großem Calculus im Becken, die ich operativ gewonnen hatte, zeigen konnte, die Niere eine Drehung um ihre Längsachse nach außen, so daß der Hilus der Niere immer mehr nach vorn und die Konvexität der Niere nach hinten zu liegen kommt. Dadurch werden die vor der vorderen Beckenwandung hinziehenden Gefäße gespannt und die dünnwandigen Venen stärker komprimiert als die dickwandigen Arterien. Es tritt damit ein neues Moment zur Vermehrung der venösen Stauung des Nierenparenchyms hinzu, die bereits durch den intrarenal gesteigerten Druck des gestauten Nierensekrets auf die in den Columnae Bertini verlaufenden starken Nierengefäße erzeugt wird. Durch die Kompression des Nierenparenchyms und seine venöse Durchtränkung wird ihr Sekret wesentlich verändert. Es wird specifisch leichter, arm an Harnsalzen, sieht heller aus, mit geringem Albumengehalt. Zuweilen ist in das Becken eine Blutung erfolgt, und das Sekret ist, je nach der Menge des ihm beigemischten Blutes, stark blutig gefärbt, hell- oder dunkelrot oder bräunlich und hat bei mikroskopischer Blutung nur einen grünlichen Schimmer.

Nebenbei sei folgendes bemerkt: Wie sich bei Füllung des ausgeweiteten Nierenbeckens die Niere um ihre Längsachse immer mehr nach außen dreht, bis schließlich in

einem hohen Grade der Ausdehnung ihr Hilus gerade nach vorn gerichtet ist, so findet bei Entleerung des Beckens umgekehrt eine allmähliche Drehung der Niere nach innen und dementsprechend der Wechsel in der Abflußrichtung des Harns statt, bis schließlich die normale Lage der Niere, bzw. eine annähernd gleiche wieder hergestellt ist.

Außer der Drehung der Niere scheint mir nun noch ein weiteres Moment im Mechanismus des Harnabflusses aus dem erweiterten Nierenbecken zu berücksichtigen zu sein. Ich habe an einigen Präparaten ausgedehnter Hydronephrose das Becken mit Formalin gefüllt. Das Einspritzen der Flüssigkeit ging jedesmal glatt, ohne Störung, von statten, nicht aber so die Entleerung des Beckens. Man mußte den Druck auf das Nierengewebe oft unter gleichzeitiger Drehung des Organs an verschiedenen Stellen versuchen, bis die Flüssigkeit aus dem Becken hervordrang. Bald sistierte wieder der Abfluß, und eine neue Kompression an einer anderen Stelle des Beckens war notwendig, um das Ausfließen wieder in Gang zu bringen. Es dürfte also in vivo bei der Harnentleerung des Beckens noch eine verschiedengradige und in der Richtung den jeweiligen Anforderungen entsprechende Contraction der Muskulatur der Beckenwand hinzukommen, welche durch eine zweckentsprechende Haltung des Patienten, durch horizontale Rücken- oder Seitenlagerung unterstützt wird.

Weit häufiger wird, wie bereits oben bemerkt, das Harnabflußrohr nur vorübergehend vollkommen verlegt, und die Einklemmungserscheinungen gehen dann vorüber. Das beobachtet man bei einem günstigen Zufall bei der Untersuchung. Man fühlt die angeschwollene Niere und allmählich bildet sich der Tumor zurück. Zuweilen schwindet der Tumor unter den Fingern. Der Patient merkt auch das Zurückgehen der Schwellung durch das Schwinden des Schmerzes. Vielfach haben die Patienten, wie bemerkt, es selbst gelernt, durch Einnehmen einer besonderen Körperhaltung, durch gewisse Manipulationen, wie Druck oder seitliche Verschiebung der Niere, ihre Entleerung herbeizuführen. Der Patient fühlt sich dann plötzlich ganz wohl.

Nach einem Anfall treten im Harn Eiweißspuren, Blut, mikroskopisch oder auch makroskopisch, nach besonders starken Einklemmungserscheinungen zuweilen auch Blut in einige Tage anhaltender profuser Menge auf.

Treten solche Anfälle sehr häufig auf, dann kommt es allmählich nach jedesmaliger neuer Verlegung des Harnausführungsganges nicht mehr zu dem früheren Grade der Stauung und Spannung des Nierenparenchyms und der Tunica fibrosa. Die geschilderten klinischen Störungen verlaufen in schwächerem, milderem Grade.

Zuweilen kommt es überhaupt nicht zu akuter vollkommener Aufhebung oder auch nur zu erheblichen akuten Steigerungen der Harnbehinderung, vielmehr entwickelt sich diese über lange Zeit hinaus, ganz allmählich schleichend, mit konsekutiver korrespondierender, hydronephrotischer Umwandlung der Niere. Erst wenn die hydronephrotische Umbildung einen sehr hohen Grad erreicht hat, macht sie sich dem Patienten, besonders bei schwachen Bauchdecken, in der Lendengegend als eine große Geschwulst bemerkbar. Zuweilen sind keine Beschwerden vorhanden. Gewöhnlich klagt der Patient über ein Gefühl von leichter Spannung und über geringe, dumpfe, ziehende Schmerzen in der Nierengegend. Die Geschwulst ist bei der Pal-

pation deutlich als vergrößerte Niere mit glatter, selten knolliger Oberfläche erkennbar. Im Zustand ihrer Füllung ist ihre Konsistenz verschieden. Bei starker Füllung präsentiert sie sich als eine prall-elastische Geschwulst, die in späteren Stadien Fluktuation erkennen läßt. In leerem Zustande ist sie, je nach den Palpationsbedingungen des Einzelfalls, als schlaffer Sack oder überhaupt nicht fühlbar.

Die Geschwulst reicht oft bis zur Mittellinie und gelegentlich bis zum kleinen Becken. Zuweilen kann man bei dünnen Bauchdecken ihre Konturen erkennen. Manchmal ist die Geschwulst so groß, daß sie die ganze Bauchhälfte einnimmt.

Die sehr großen Sackbildungen, die durchwegs offene Hydronephrosen sind, können wohl durch Druck auf die Nachbarorgane Beschwerden verursachen. Durch Kompression der Vena cava, der Pfortader oder ihrer Äste kann Ödem der Beine, Ascites, durch Druck auf das Zwerchfell können Atembeschwerden verursacht werden. Aber im allgemeinen kommen diese Störungen nur überaus selten vor.

Im Gegenteil hilft sich sogar in anderer Weise die Natur selbst, die Schädigungen, die durch den Ausfall an Nierenparenchym infolge der hydronephrotischen Umwandlung der Niere entsteht, auszugleichen.

Dem Fortschreiten in der Entwicklung der Hydronephrose und der Abnahme ihrer Funktion korrespondiert die vikariierende Hypertrophie der anderen Niere. Wenn diese nicht erkrankt oder hypoplastisch ist, vermag sie vollkommen die Funktion des erkrankten Schwesterorgans zu übernehmen. Damit tritt keine Störung in der Ökonomie des Organismus auf, so weit auch die hydronephrotische Umbildung stattgefunden hat. Der Harn hat dann normalen Gehalt an Salzen, insbesondere an Harnstoff, und pathologische Formbestandteile nur insoweit, als diese aus der kranken Niere stammen. Ist die Hydronephrose abgeschlossen, so kann der Blasenharn vollkommen normal sein.

Sind b e i d e Nieren hydronephrotisch, so können sie zusammen so viel leisten, als zur Erhaltung des Lebens notwendig ist. Bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung und Schwund des Nierenparenchyms wird aber die funktionelle Leistung beider Nieren allmählich so gering, daß sie für den Haushalt des Körpers nicht mehr hinreicht. Der Patient geht dann unter den Erscheinungen einer gewöhnlich über längere Zeit sich hinziehenden Urämie zu grunde.

Die Hydronephrose bietet ferner noch eine andere Gefahr, ganz besonders wenn sie einen großen cystischen Sack darstellt. Durch ein von außen auf die Bauchwand einwirkendes Trauma kann der Sack leicht rupturieren. Ergießt sich das Sekret in die Bauchhöhle, so kommt es sogar zu stürmischen, lebenbedrohlichen Erscheinungen, die nur durch eine baldigste Laparotomie beseitigt werden können. Zumeist aber verbreitet sich der Harn retroperitoneal. Es treten zwar nicht so stürmische und gefährliche Zustände wie beim Einfließen in die Bauchhöhle ein, aber auch dann dürfte in der

Regel nur eine rasch eingreifende Operation zur Heilung führen können *(Schede, Lampe, Brentano)*.

In seltenen Fällen kann es zur Resorption des flüssigen Inhalts der Hydronephrose, zur Eindickung des Sekrets und damit zu einer gewissen Selbstheilung der Hydronephrose kommen. Dabei wird der Tumor erheblich kleiner, ohne aber je ganz zu schwinden.

Wird die Hydronephrose infiziert, auf aufsteigendem Wege oder auf dem Wege der Blutbahn, so kann es zu septischen Erscheinungen kommen, die um so schwerer sind, je größer die Virulenz der Infektionskeime ist und je weniger das durch die Eiterung verdickte Sekret in die Blase abfließen kann. Unter Frost, hohem Fieber, sehr beschleunigtem Puls und Erbrechen kommt es zu stark schmerzhafter Anschwellung in der Nierengegend. Von der Durchgängigkeit des Ureters hängt einerseits die Menge des dem Harn beigemischten Eiters und anderseits die Dauer der Krankheitserscheinungen ab. Die ersten, starken Störungen gehen gewöhnlich nach einigen Tagen vorüber. Die Temperatur wird allmählich normal oder behält zumeist einen remittierenden Charakter. Das dauernde Fieber führt zum Verfall der Kräfte, der nur durch einen operativen Eingriff verhindert werden kann.

Vielfach ist die Infektion nur geringfügig. Dann kommt es nur zur leichten Trübung des Harns. Die Beschwerden sind gering und zeigen sich, besonders bei stärkerer Behinderung des Harnabflusses, in schmerzhafter Schwellung in der Nierengegend. Erst wenn die Schwellung ziemlich groß geworden ist, erzeugt sie dem Patienten besonderes Unbehagen. Infolge einer Steigerung des Abflußhindernisses, wie nach reichlichem Alkoholgenuß, im prämenstruellen Stadium, nach sexuellem Genuß, kann es von einem geringen Grade der Spannung bis zur höchsten intrarenalen Drucksteigerung kommen, und zu den oben geschilderten Einklemmungserscheinungen mit Erbrechen, Frost, Fieber, Magenstörungen führen. Zuweilen tritt dann auch Verstopfung ein, die sich bis zu ileusartigen Erscheinungen steigern kann.

Diagnose.

Die schleichend sich entwickelnde Hydronephrose kommt gewöhnlich erst spät zur Diagnose. Da sie während ihrer Entwicklung, die sich über viele Jahre hin erstreckt, oft keine Beschwerden verursacht, gibt sie dem Patienten keine Veranlassung, sich ärztlich untersuchen zu lassen.

Erst wenn die Niere so groß geworden ist, daß die ganze Lendengegend etwas angeschwollen erscheint, die Kleider zu eng werden, oder wenn der Patient selbst eine Geschwulst fühlt und außerdem noch von einem gewissen Druckgefühl in dieser Gegend belästigt wird, das sich vorübergehend in etwas stärkeren Störungen äußert, die oben als Einklemmungserscheinungen geschildert sind, erst dann wird gewöhnlich ärztliche Hilfe aufgesucht. Hat man zufällig Gelegenheit, den Patienten zu einer Zeit zu untersuchen, in der infolge einer Steigerung der Harnstauung die stärkeren Beschwerden auftreten, so kann man das allmähliche Auftreten der Schwellung konstatieren.

Man fühlt einen Tumor, der im Verlauf verschieden langer Zeit immer größer wird. Die Spannung wird immer stärker, und nachdem sie eine Zeitlang auf der Höhe geblieben ist, wobei gleichzeitig der Patient starke Schmerzen leidet, nimmt die Schwellung allmählich ab, um den vor dem Anfall bestehenden Grad der Palpabilität wieder zu erreichen.

Es dürfte aber schwierig sein, in solchen Fällen festzustellen, ob die eben geschilderte Anschwellung die Niere oder ein benachbartes Organ betrifft. Denn ähnliche Erscheinungen können auch bei Anschwellung der Gallenblase eintreten. Differentialdiagnostisch ist folgendes dabei zu bemerken: Die vergrößerte Niere sowohl wie die Leber zeigen respiratorische Verschieblichkeit. Bei genauer Betastung aber wird man meistens den scharfen unteren Rand der Leber fühlen und damit den etwaigen Zusammenhang des Tumors mit der Leber nachweisen können. Man wird sich die Untersuchung noch dadurch erleichtern können, daß man sie bei linker, halber Seitenlage des Patienten vornimmt. Dabei gleitet die Gallenblase mit der Leber medialwärts. Es gelingt dann besser, die Niere gesondert zu palpieren und den Sitz des Tumors festzustellen.

Besondere Schwierigkeiten für die Palpation bietet die Differentialdiagnose zwischen einem Gallenblasentumor und einer Hydronephrose einer congenital tiefliegenden, bzw. Hufeisenniere, wobei die Niere mehr medialwärts, nach vorn und in derselben Höhe wie die Gallenblase gelegen sein kann. Die Diagnose wird aber sicher zu stellen sein, wenn man folgendes beachtet: Die Gallenblase ist ebenso wie die Leber bei der Respiration verschieblich, während die congenital heterotope Niere zumeist, die Hufeisenniere stets, fixiert ist. Ferner gelang es mir, zwischen der vergrößerten Gallenblase und dem Nierentumor einen tympanitischen Schall nachzuweisen. Schließlich werden zur sicheren Diagnose diejenigen Merkmale führen, die ich für die Diagnose von Hufeisenniere angegeben habe: Die Röntgenphotographie der Nieren ergibt, daß ihre Längsachsen nicht wie gewöhnlich von innen und oben nach außen und unten, sondern umgekehrt von außen und oben nach innen und unten oder auf einer, selten auf beiden Seiten vertikal gerichtet sind. Das Röntgenbild der in die Ureteren eingeführten, für Röntgenstrahlen nicht durchgängigen Uretersonden zeigt, daß die Ureteren nicht nach den Lendengegenden führen, sondern mehr medialwärts gerichtet sind.

Bei der Palpation käme ferner differentialdiagnostisch ein Ovarialcystom in Betracht, womit die Hydronephrose hauptsächlich früher vielfach verwechselt wurde. Ganz besonders betraf dies die geschlossene Hydronephrose, die sich tief in das Abdomen hinein vergrößert hatte. Zur Vermeidung der Verwechslung ist folgendes zu berücksichtigen: Die Hydronephrose der ursprünglich normal gelagerten Niere ist, auch wenn sie sich bis zur Medianlinie erstreckt, mehr lateralwärts, das größer entwickelte Ovarialcystom mehr medialwärts gelegen. Ferner ist gynäkologisch am Verlauf des Stieles der Ovarialtumor gewöhnlich mit Sicherheit als solcher zu erkennen.

Eine wesentliche Förderung hat die Diagnose der Hydronephrose durch den Ureterenkatheterismus erfahren. Schon cystoskopisch sind zuweilen bei Hydronephrose einige Veränderungen nachweisbar. Bei angeborener Hydronephrose ist gelegentlich die Ureterpapille weniger gut ausgebildet, und bei angeborener wie erworbener Hydronephrose funktioniert der Ureter nicht so regelmäßig wie auf der gesunden Seite. Bei dem Versuch, den Katheter in das Nierenbecken einzuführen, kann man im Ureter etwa vorhandene Verengerungen feststellen, die Hydronephrose verursachen können. Gelingt es aber, den Katheter über etwaige Hindernisse hinweg ins Becken vorzuschieben, dann vermag man auch frühe Stadien der Ausweitung des Nierenbeckens nachzuweisen.

Physiologisch ist die Kapazität des Nierenbeckens etwa 2—5 cm^3 groß. Bei normaler Größe des Nierenbeckens ist keine wesentliche Änderung im typischen intermittierenden Harnträufeln zu erkennen. Ist dagegen das Nierenbecken stark ausgedehnt, dann fließt das Sekret in schnellerer Tropfenfolge, bzw. kontinuierlich ab. Allerdings kann die vermehrte Absonderung auch durch nervöse Störungen verursacht sein. Schon nach dem Einführen des Ureterkatheters tritt häufig unmittelbar darnach ein reichlicher Abfluß sehr dünnen und blassen Urins auf. Auch eigenartige konstitutionelle Verhältnisse können eine so starke Harnabsonderung verursachen. So sah ich bei einer Patientin mit stark lymphatischem Habitus, der ich einen Tumor der Fettkapsel, ein multilokuläres Lymphangiom operativ entfernte, den Harn aus den eingeführten Ureterkathetern im Strom herausfließen.

Ein gutes differentialdiagnostisches Merkmal hat *Kappsamer* angegeben. Läßt man den Patienten husten oder pressen, oder drückt man die Niere, dann fließt der Harn bei ausgeweitetem Nierenbecken schneller und in größerer Menge als vorher ab. Ganz besonders ist dieses Phänomen zu beobachten, wenn sich, nachdem der Harn sich zunächst in rascher Tropfenfolge entleert hat, das typische, periodische Träufeln wieder einstellt. Nach Einwirkung der Bauchpresse wird dann in rascher Tropfenfolge der Residualharn des Nierenbeckens entleert. Wie der Residualharn der Blase, so ist auch der des Beckens oft mehr oder weniger stark getrübt; der im Harn vorhandene Eiter hat sich sedimentiert. Die Menge des Eiters gibt einen gewissen Maßstab zur Beurteilung der Infektion ab. Es leuchtet ein, daß bei der funktionellen Prüfung der hydronephrotisch veränderten Niere zunächst darauf zu achten ist, daß das Nierenbecken vollkommen exprimiert und auch der an Harnsalzen arme, diluierte Residualharn ganz entleert wird, damit erst der frisch abgesonderte Harn funktionell untersucht wird.

Zur Feststellung der Größe der Hydronephrose haben *Kelly* und später *Fritz Völcker* die „Aichung" des Nierenbeckens angegeben. Läßt man nach gründlicher Entleerung des Nierenbeckens durch den Ureterkatheter langsam unter sehr geringem Druck steriles Wasser in das Nierenbecken einfließen, bis ein Gefühl von Spannung in der Niere auftritt, dann hat man damit ein

ungefähres Urteil über die Kapazität des Nierenbeckens gewonnen. Man muß nämlich berücksichtigen, daß einmal auch nach Druck auf die Niere oft nicht sämtlicher Residualharn entleert wird, und daß ferner die injizierte Flüssigkeit auch in die offenen Kelche eingedrungen sein kann. Physiologisch kann man höchstens 5 cm^3 ohne Schmerzen injizieren. Ist die Kapazität 30—40 cm^3 groß, dann kann man nach *Walker* und *Braasch* eine ausgesprochene Hydronephrose annehmen. Erreicht aber die Kapazität 150 cm^3, oder ist sie noch größer, dann ist anzunehmen, daß an dem hydronephrotischen Sack kein wesentliches, sekretionsfähiges Parenchym vorhanden ist. Ein genaues morphologisches Bild gibt die Röntgenaufnahme der Niere nach Füllung des Nierenbeckens mit Collargol, die man nur mit möglichster Vorsicht vornehmen darf. Funktionell wird die Niere genau nach den bekannten Methoden geprüft (Indigocarmin nach *Völcker* und *Joseph*, Phloridzin nach *Casper*, Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes u. a.).

Zur Diagnostik der intermittierenden Hydronephrose gibt *Viktor Blum* folgendes Symptom an: Cyclischer Verlauf der Indigocarmin- und Phloridzinprobe, wenn dessen Einseitigkeit durch den Harnleiterkatheterismus sichergestellt ist. *Blum* hält dies für ein pathognomonisches Zeichen für Hydronephrose mit temporärer Behinderung des Harnabflusses. Fließt aus dem Katheter nichts heraus, so weist dies auf eine geschlossene Hydronephrose hin.

Beim Ureterenkatheterismus sei hinsichtlich der Technik darauf hingewiesen, daß es zuweilen nicht gelingt, den Ureterkatheter bis ins Nierenbecken einzuführen, auch wenn keine besondere Verengerung vorhanden ist. Zuweilen stößt die Spitze des Ureterkatheters beim Vordringen an die Wand an. Es entsteht dann leicht ein Ureterkrampf, der das weitere Vordringen des Katheters unmöglich macht. Daraus darf man noch nicht auf eine Stenose des Ureters schließen. Denn häufig gelingt es bei wiederholtem Versuch sehr leicht, mit dem Ureterkatheter vom selben Kaliber den Ureter zu passieren.

Die Länge des Ureters beträgt im allgemeinen 20—25 *cm*. Zuweilen wird der Katheter so weit hineingeführt, daß man sein Vordringen bis ins Nierenbecken mit Sicherheit annehmen kann. Dann fließt aber gelegentlich kein Sekret ab. Das entsteht häufig dadurch, daß sich ein kleines Gerinnsel im Auge des Ureterkatheters festgesetzt hat. Durch Einspritzung einiger Kubikzentimeter sterilen Wassers durch den Ureterkatheter gelingt es meist, die Sekretion wieder flott zu machen. In anderen Fällen ist auch wohl der Katheter so weit vorgeschoben, daß das Auge des Ureterkatheters die Flüssigkeitssäule überragt. Dann ist es notwendig, den Ureterkatheter etwas herauszuschieben, wodurch meist ein Abfluß des Beckeninhalts wieder ermöglicht wird.

Das Einfließen des Wassers in das Nierenbecken darf nur unter sehr geringem Druck und sehr langsam erfolgen. Sonst kann es leicht, ohne daß der Patient es empfindet, zur Contraction und Entleerung des Nierenbeckens kommen, bevor es vollkommen gefüllt ist. Um solchem Irrtum zu begegnen,

beobachtete ich während der Injektion cystoskopisch das Orificium des Ureters. Gewöhnlich verwende ich in solchen Fällen einen dicken Ureterkatheter.

Therapie.

Bei kleiner infizierter Hydronephrose und guter Funktion der Niere führt oft eine Drainage des Nierenbeckens mittels Ureterkatheters zu gutem Erfolg. Verwiesen sei auf die Behandlung der Pyelitis an einer anderen Stelle dieses Werkes. Zur Beseitigung geringer Stenosen im Ureter läßt man zweckmäßig in ihm den Katheter einige Zeit liegen.

Die Therapie der größeren Hydronephrose ist im Laufe der letzten drei Dezennien wesentlich geändert worden. Mit dem Fortschreiten der Erkenntnis ihrer Entstehungsweise wird auch eine ätiologische Therapie entsprechend häufiger ausgeführt. Man beschränkt sich nicht mehr auf die beiden früheren operativen Behandlungsmethoden, nämlich die hydronephrotisch veränderte Niere zu exstirpieren oder zur Entfernung der in ihr gestauten Flüssigkeit zu spalten, sondern man bemüht sich, in jedem einzelnen Falle die Ursache, die zur Hydronephrose geführt hat, und ihre sekundären Störungen zu ermitteln und zu beseitigen und das Organ, soweit es noch zur Ökonomie des Organismus beitragen kann, zu erhalten.

Allerdings haben die Nephrektomie und die Nephrotomie bei Hydronephrose auch jetzt noch ihre bestimmten Indikationen. Wenn die hydronephrotische Veränderung der Niere so weit vorgeschritten ist, daß nur eine fast papierdünne Wand restiert, vom Parenchym nur sehr wenige, noch dazu pathologisch veränderte Reste erhalten geblieben sind, wenn überdies die hydronephrotische Niere sekundär schwer infiziert ist, dann ist bei guter Funktion der anderen Niere ihre Exstirpation angezeigt. Nach Entfernung der erkrankten Niere ist die Gefahr der reflektorischen Anurie des restierenden Organs sehr gering. Mit dem allmählichen Schwinden der Funktion der erkrankten Niere hat eine kompensatorische Mehrleistung der gesunden Niere Schritt gehalten, und bei Exstirpation des erkrankten Organs hat das Schwesterorgan bereits die Funktion des erkrankten Organs im wesentlichen mit übernommen. Mit der Entfernung des eiterhaltigen und eitersecernierenden Nierensacks ist sogar im Gegenteil eine erhöhte und verbesserte Funktion des in Mitleidenschaft gezogenen restierenden Organs zu erwarten.

Aber, auch wenn es nicht zur sekundären Infektion der hydronephrotischen Niere gekommen ist, nicht schwere septische Erscheinungen, sondern nur starke Druckempfindungen, Schmerzen in der Nierengegend zur Operation geführt haben, wird man sich zur Nephrektomie des häutigen Nierensacks entschließen. Ist ja auch durch die Untersuchung von *Donaty* festgestellt, daß die Erkrankung spontan weiter fortschreitet. Die Nephrektomie ist selbst bei sehr großer Hydronephrose auf lumbalem Wege möglich. Nur bei Hydronephrose congenital heterotoper Niere, die, wie oben bemerkt, gewöhnlich weit medialwärts gelegen ist, ist die Nephrektomie zuweilen nur transperitoneal ausführbar.

Schließlich ist die Nephrektomie indiziert, wenn nach Nephrostomie oder Pyelostomie hartnäckige, trotz aller Mühe nicht zu beseitigende Fisteln restieren, besonders wenn sie zu Retention des Sekrets und Infektion führen.

Wie die Nephrektomie, so ist auch die Nephrotomie in bestimmten Fällen bei Hydronephrose angezeigt, u. zw. in direkt oder in indirekt therapeutischer Hinsicht: zur schnellen Beseitigung gestauter Flüssigkeit innerhalb der Niere oder als vorbereitende Operation für plastische Maßnahmen, die entweder sogleich oder in einer späteren Sitzung auszuführen sind.

Bei akut infizierter Hydronephrose wird man in denjenigen Fällen, in denen noch genügend Nierenparenchym vorhanden ist, die Niere nicht entfernen, sondern nur spalten, ganz besonders wenn man nicht in der Lage ist (z. B. durch Striktur der Urethera oder wenn man aus anderen Ursachen nicht cystoskopieren kann), die Funktion der anderen Niere festzustellen.

Durch Entfernung des eitrigen Inhalts wie durch darauffolgende Spülbehandlung des Niereninnern kann das Becken-Kelchsystem der Niere in einen aseptischen Zustand gebracht werden. Erst wenn dieses erreicht ist, kann man ein etwaiges Abflußhindernis operativ beseitigen, da nur bei aseptischem Zustand eine plastische Operation Erfolg verspricht.

Oft dürfte es durch die Nephrotomie zu einer solchen Entlastung der Niere kommen, daß dadurch die verloren gegangene physiologische Contractilität und Elastizität der Nierenbeckenwandung vollkommen oder in hohem Maße wiederkehrt. Wenn im wesentlichen darauf und auf entzündlicher Schwellung der Schleimhaut an den Harn abführenden Teilen die Entstehung der Hydronephrose beruhte, so wird schon durch die Nierenspaltung allein volle Heilung erzielt werden. Den gleichen Erfolg hat man oft schon nach einfacher Pyelostomie. Nach *P. Wagner* ist in einem Drittel so behandelter Fälle Heilung erfolgt.

In den anderen Fällen sind aber im Anschluß an die Nephrostomie Nierenfisteln stehen geblieben. Das kam offenbar dadurch, daß der Harn, im Abfließen durch den Ureter behindert, sich dort entleerte, wo der geringste Widerstand für die Harnentleerung vorhanden war, nämlich die Nierenfistel. Nach dem Vorschlage von *Albarran* habe ich in solchen Fällen durch einen intravesical in den Ureter der operierten Niere eingeführten Ureterkatheter den Harn nach außen abgeleitet und damit den Schluß der Nierenfistel sehr beschleunigt und in einigen Fällen überhaupt erst ermöglicht.

Aber auch bei primär aseptischem Inhalt der hydronephrotischen Niere ist, um eine plastische Operation ausführen zu können, zumeist die Nephrotomie notwendig. Bei geringem Grad von Hydronephrose kann man auch ohne vorhergehende Nierenspaltung das Becken und den Ureter in seiner vollen Ausdehnung freilegen. Bei mittlerem und höherem Grad der hydronephrotischen Bildung aber ist dies kaum möglich.

Insbesondere ist die Freilegung des pelvinen Teiles des Ureters in der Regel erst nach Spaltung der Niere und Entleerung ihres Inhalts ausführbar. Man kann sich die Operation besonders dadurch erleichtern, daß

man vor dem operativen Eingriff cystoskopisch in den Ureter einen Katheter einführt. Dann dürfte es leicht gelingen, die etwaigen Abflußhindernisse festzustellen und zu beseitigen.

Adhäsionen, die den physiologisch mobilen schräg aufsteigenden Teil des Ureters in mehr vertikaler Richtung an das Becken fixieren, sind zu entfernen. Um zu verhüten, daß dieser Teil des Ureters in die pathologische Lage und Richtung wieder zurückschnellt, geht man verschieden vor. Man bettet ihn in das Peritoneum ein und schafft ihm so gewissermaßen ein Mesenterium. *Israel* hat durch den Anfangsteil des Ureters und das Becken eine Naht

Fig. 46.

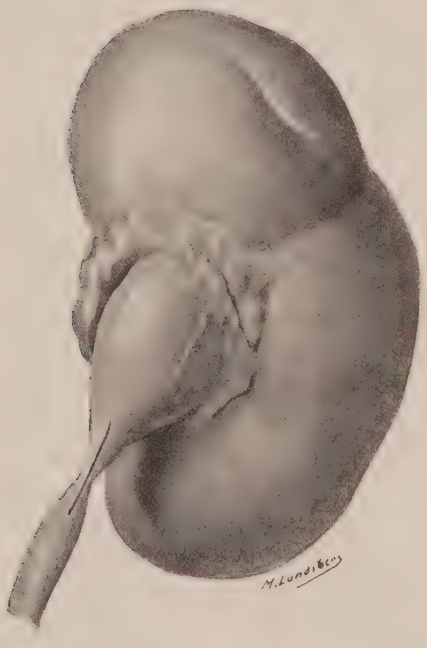
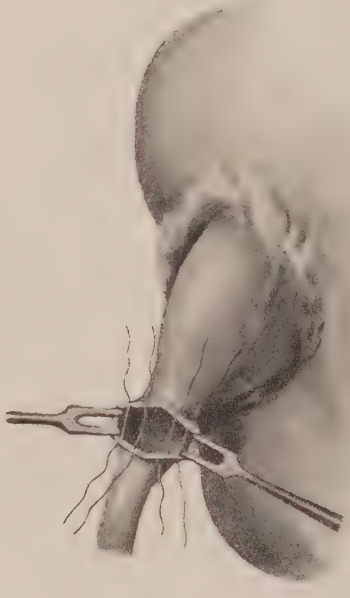


Fig. 47.



empfohlen, die Ureter und Becken in physiologischer Stellung zueinander fixieren soll.

Zeigt der operativ freigelegte Anfangsteil des Ureters eine hochgradige Enge, so ist die Operation nach *Fenger* angezeigt, nämlich Längsspaltung des Ureters und quere Vernähung im Sinne der Pyloroplastik bei gutartiger Pylorusstenose nach *Mikulicz-Heinicke* (Fig. 46, 47, 48).

Ist der Ureter dicht unterhalb des Ostium pelvicum obliteriert, kann man nach *Trendelenburg* und *Küster* den obliterierten Teil des Ureters resezieren und ihn in die tiefste Stelle des Ureters implantieren (Fig. 49).

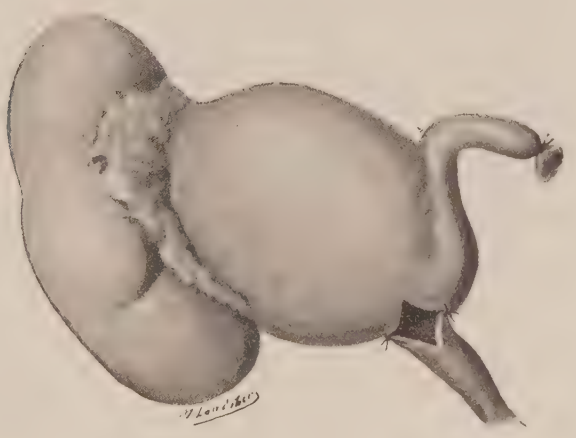
Damit kommen wir zu dem, was man als weitere wichtige operative Aufgabe bei Hydronephrose ansieht, um den freien Harnabfluß aus dem Becken zu ermöglichen, nämlich die Verlegung des Anfangsteils des Ureters an die tiefste Stelle des Beckens. Zu diesem Zwecke empfiehlt *Israel*, bei Aus-

buchtung des Nierenbeckens nach unten die Beckenwand durch Raffnähte nach innen zu falten und zu verkleinern. Er bezeichnet diese Operation mit Pyeloplicatio. *Hochenegg, Kümmell* resezierten einen Teil des ausgeweiteten Beckens. *Albarran* reseziert die nach unten vorgestülpte Beckenwand und den dazu gehörigen Teil der Niere und nennt diese Operation Résection orthopédique. Hiernach dürfte oft meines Erachtens infolge der veränderten Zugrichtung der Beckenwandmuskulatur eine etwaige Klappenbildung am Ostium pelvicum des Ureters beseitigt werden.

Mag es nun auch für eine Reihe von Fällen zutreffen, daß das Ostium pelvicum des Ureters infolge der Ausweitung des Nierenbeckens nach oben verlagert wird, so trifft dies für viele Fälle aus meiner Beobachtung nicht zu. In ihnen ist bei der Ausweitung des Beckens das Ostium pelvicum des Ureters an seiner

Fig. 48.

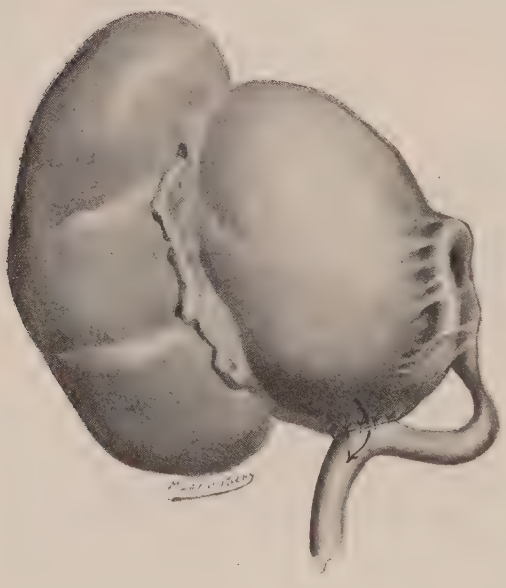
Fig. 49.



physiologischen Stelle, nämlich am unteren medialen Ende des Beckens verblieben, nur ist dabei der normal mobile Anfangsteil des Ureters in die mehr vertikale Richtung gelangt und durch Adhäsionen an das Becken fixiert worden. Dadurch ist es auch zur Spornbildung an der oberen Wand des Ostium pelvicum gekommen. Für diese Fälle kämen in Betracht: Spaltung der Spornbildung mit querer Vernähung der Schleimhaut, Anastomosenbildung zwischen Beckenwand und anliegendem Ureter (*Trendelenburg, Watson, Albarran* [Fig. 50]). Auf die Behandlungsmethoden im einzelnen will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen, bemerken möchte ich nur, daß man gut tut, nach der Uretero-Pyelotomie, der Beseitigung der Spornbildung, der Ureterotomie und Quernaht zur Heilung und Verhütung der sekundären Bildung einer Stenose für einige Tage den Ureterkatheter liegen zu lassen.

Wie bereits oben erwähnt ist, führt man zweckmäßig bei allen beschriebenen plastischen Operationen zunächst den Ureterkatheter ein. Am gespaltenen, stark ausgeweiteten Becken ist es oft sehr schwierig, das Ureterostium zu finden. Allerdings gelingt es oft nicht, den intravesical eingeführten Katheter bis in das Becken vorzuschieben. Dann hat man aber wenigstens einen Anhaltspunkt dafür, die an tiefster Stelle des Ureters gelegene Verengerung festzustellen. Ich hebe dies besonders hervor, weil am Ureter nicht nur eine, sondern noch eine weitere Verengerung an einer anderen Stelle vorhanden sein kann. Nach Freilegung des ganzen Ureters sind etwaige Stränge, die an irgend einer Stelle den Ureter komprimieren, torquieren oder knicken, sicher festzustellen und zu beseitigen. In Betracht kämen Resektion der Striktur mit Naht der durchschnittenen Ureterenden, die von *Kelly* angegebene Umgehung des Hindernisses durch Uretero-Ureterostomie. Bei großer Hydronephrose ist die Anastomose zwischen Nierenbecken und Blase (*Witzel*, *Reisinger*) ausgeführt worden. Bemerkt sei noch, daß selbstverständlich vor jeder Operation eine Röntgenaufnahme des gesamten Harntractus zu machen ist. Ein etwaiger Stein wäre nach den an anderer Stelle beschriebenen Methoden operativ zu entfernen.

Fig. 50.



Nebenbei will ich nur erwähnen, daß es mir in einem Falle von Anurie nach Exstirpation einer Niere gelungen ist, durch Einführung eines Ureterkatheters in den Ureter der restierenden Niere sandartige Konkremente, die sich im distalen Ende des Ureters angesammelt hatten, auseinanderzudrängen. Unmittelbar nach Herausziehen des Katheters aus dem Ureter sprudelte aus seinem Ostium stark getrübtes Sekret hervor. Der Harn wurde bald darauf klar, die Anurie schwand und Patient ist jetzt seit zirka $2^1/_2$ Jahren gesund.

Weiterhin hat man auch zur Beseitigung der Hydronephrose bei sog. Wanderniere die Nephropexie empfohlen. Man hat nämlich die Hydronephrose als gewöhnliche Folge der Wanderniere angesehen, und einige gingen sogar so weit, prophylaktisch, zur Verhütung von Hydronephrose, alle Wandernieren zu fixieren. Meines Erachtens sehr mit Unrecht. Wie ich bereits oben dargelegt habe, ist ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Wanderniere, für die es eine einheitliche Begriffsbestimmung noch immer nicht gibt, und Hydronephrose noch keineswegs sicher erwiesen. Man kann es sich

gut vorstellen, daß durch Nephropexie bei abnormer Fixation des Anfangsteils des Ureters, bei Klappenbildung, Knickung etc. am Ureter durch die physiologische Mobilität, die innerhalb weiter Grenzen schwankt, die Behinderung des Harnabflusses verringert und demzufolge die Störungen gemildert werden. Ohne sich aber davon überzeugt zu haben, ob und welche pathologischen Hindernisse für den Harnabfluß vorliegen, bei Hydronephrose einfach die Nephropexie auszuführen, habe ich daher bereits früher als ein spekulatives Vorgehen, das auf seltene Zufallsmöglichkeiten eines Erfolges gerichtet war, nicht aber als ein rationelles Vorgehen angesehen. Wenn man nach dem Vorschlage von *Albarran* eventuell nach Feststellung und Beseitigung etwaiger Abflußhindernisse sich davon überzeugt, daß durch die Nephropexie ein freierer Abfluß für den Harn ermöglicht wird, so ist gegen diese Operation, wenn sie auch die physiologische Mobilität der Niere beseitigt, nichts einzuwenden. Nur scheint mir das in praxi schwer ausführbar zu sein.

Ferner sei noch eine vor kurzem angegebene Operationsmethode für bestimmte Fälle von Hydronephrose erwähnt. In denjenigen Fällen nämlich, in denen ein abnorm tiefer Ast der Nierenarterie oder eine zweite Hauptarterie dicht unter dem Ureter hinweg zur Niere verläuft, so daß förmlich der Ureter auf der Arterie reitet, hat *Moskowicz* die Unterbindung dieser Arterie vorgeschlagen. Die von dem Autor erzielten Erfolge sind nur so denkbar, daß nach der Unterbindung der Arterie zweifellos der von ihr versorgte Teil der Niere nekrotisierte und schrumpfte. Dadurch dürfte es zu einer derartigen Verziehung der Beckenwand gekommen sein, daß die Behinderung des Harnabflusses behoben wurde.

Eine besondere Erwähnung verdienen diejenigen Fälle, in denen an einer Niere zwei Ureteren vorhanden sind, die sich in mehr oder weniger großer Entfernung von der Niere vereinigen und zu einem Ureter vereint, oder gesondert in die Blase münden. Ein Abflußhindernis an einem Ureter kann zur Bildung von Hydronephrose, u. zw. nur an dem zu ihm gehörigen Teil der Niere führen. Ist hier eine Operation indiziert, so käme, wenn nicht eine plastische Operation angezeigt erscheint, die von mir angegebene anatomisch begründete Methode der Resektion in Betracht.

In aller Kürze sei noch auf die anderen oben beschriebenen Ursachen für die Entstehung von Hydronephrose hingewiesen, nämlich Tumoren, die von außen her den Ureter komprimieren, torquieren oder knicken, Tumoren der Blasen, der Prostata, Strikturen der Urethra etc. In allen diesen Fällen stehen im Vordergrund diejenigen Störungen, welche durch diese Erkrankungen an sich verursacht werden. In erster Reihe kommt deren Behandlung in Betracht und sekundär auch die der Hydronephrose.

Zum Schluß verweise ich noch auf diejenigen Fälle, in denen durch akute Behinderung oder Verlegung des Harnabflusses es zu reflektorischer Oligurie oder Anurie der andern Niere mit schweren klinischen Störungen gekommen ist, nämlich Erbrechen, Frost, hohem Fieber, Anorexie. Hier ist insbesondere für den Praktiker die Punktion zu empfehlen. Diese ist nach

Israel in der Mitte einer Linie auszuführen, die von der 12. Rippe bis zum Darmbeinkamm, 6 *cm* hinter der Spina anterior superior gezogen wird. Zweckmäßig bläht man zuvor den Dickdarm auf, da an seiner hinteren Grenze die Umschlagsfalte des Peritoneums anzunehmen ist. Man hat daran einen guten Anhaltspunkt dafür, die Punktion extraperitoneal auszuführen. Der Troikart wird hier mit leichter Neigung nach vorn eingestoßen. So kommt man ins Becken, ohne ein Nachbarorgan (Leber, Milz, Kolon, Peritoneum) zu verletzen. Man muß bei der Punktion mit allen aseptischen Kautelen vorgehen, da sonst der gestaute Hydronephroseninhalt sehr leicht infiziert werden kann.

Gabbe hat nach Punktion an 2 Patienten Sepsis mit tödlichem Ausgang beobachtet. Bei der Punktion dürfte auch die Infektion oft dadurch verursacht werden, daß infektiöser Nierenbeckeninhalt aus dem Stichkanal in die umliegenden Weichteile hineingelangt. Die Punktion ist nur zur Beseitigung der oben geschilderten hochgradigen, oft lebenbedrohenden Beschwerden indiziert. Bei akuter, vorübergehender Behinderung des Harnabflusses (Koagulum, Stein im oder Hämatom um den Ureter) hat die Punktion definitive Heilung gebracht *(Hildebrand, Socin, Tuffier, Wölfler, Dieulafoy, Morris* u. a.). Im allgemeinen sind die oben erwähnten operativen Maßnahmen angezeigt.

b) Die Pyonephrose.

Auf die anatomischen Veränderungen der Niere, die der Pyonephrose eigentümlich sind, ist im Vergleich mit denjenigen der sekundär vereiterten Hydronephrose bereits im vorigen Kapitel hingewiesen worden. Im wesentlichen beruht die morphologische Verschiedenheit darauf, daß die Hydronephrose durch sekundäre Vereiterung ihres Inhalts in ihrer Gestalt wie in ihrem inneren Aufbau nicht wesentlich verändert wird, hingegen bei der Pyonephrose die Niere infiziert wird, bevor sie morphologisch wesentlich umgestaltet ist. Bei Hydronephrose ist das Becken-Kelchsystem gleichmäßig erweitert, bei Pyonephrose ungleichmäßig. Bei Hydronephrose münden die ausgedehnten Kelche durch weite, verkürzte Kelchhälse in das viel größere Nierenbecken. Bei Pyonephrose hingegen erreichen die ebenfalls ausgedehnten Kelche oft die Größe des Beckens oder übertreffen sie gelegentlich sogar. Die Kelchhälse sind aber nicht erweitert, sondern oft verengt. Zuweilen ist der eine oder andere Kelchhals verschlossen, so daß der Kelch ringsum vom Becken abgeschlossen ist.

Eine Aufklärung über die eigentümliche Formdifferenz gibt die Betrachtung ihrer Entstehungsweise. Die Hydronephrose entsteht durch Stauung des Niereninhalts infolge einer Behinderung des Harnabflusses aus der Niere. Dadurch weiten sich gleichmäßig Becken und Kelche, das Nierenparenchym wird abgeplattet und schwindet durch Atrophie. Bei Pyonephrose dagegen tritt die Retention des Nierensekrets gleichzeitig oder kurze Zeit nach der Infektion auf. Es kommt dabei zwar auch zur Ausweitung und Vergrößerung des Beckens und der Kelche, aber anders als bei Hydronephrose.

Bei Pyonephrose ist der Harnabfluß dadurch behindert, daß einerseits das Nierensekret eitrig, dickflüssig, andererseits die Kelchhälse enger geworden sind. Ihre Schleimhaut ist nämlich entzündlich geschwollen, und von außen her werden sie durch das entzündlich gewucherte bzw. geschrumpfte Bindegewebe der Columnae Bertini komprimiert oder gezerrt und geknickt.

Zur Vergrößerung der Kelche bei Pyonephrose trägt noch ein anderes Moment bei: Die infektiöse Einschmelzung des Parenchyms. Diese erstreckt sich nicht allein auf Markkegel, sondern auf den zugehörigen Teil der Rinde, also den ganzen ursprünglichen Renculus. Da nun die Columnae Bertini mit ihrem reichlich gewucherten Bindegewebe bestehen bleiben, entstehen in der Niere Höhlungen, welche gewissermaßen die Fortsetzung der mit Eiter gefüllten Kelchhöhlen darstellen.

Die Infektion, die zur Pyonephrose führt, kann auf verschiedenen Wegen in die Niere gelangen, auf urogenem, aufsteigendem Wege, von den distalen Teilen der Harnorgane aus, oder auf hämatogenem Wege.

Es sind Infektionskeime der verschiedensten Art und Wirkung, Staphylokokken, Streptokokken, Proteus vulgar, Bacterium coli, Typhusbacillen, Pneumokokken u. a. m., die in die Niere eindringen.

Betrachten wir zunächst die hämatogene Infektion. Von einem lokalen Herd oder nach einer allgemeinen, über den Organismus verbreiteten, infektiösen Erkrankung können virulente Keime in die Niere gelangen und nach den Untersuchungen von *Biedl* und *Kraus* ausgeschieden werden, ohne eine dauernde Gewebsveränderung in ihnen zu verursachen. Unter besonderen schädigenden Voraussetzungen aber bleiben sie in ihnen stecken, siedeln sich an und führen hier zur Bildung von Abscessen. Diese können sich per contiguitatem oder auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn in das epi- bzw. paranephrotische Gewebe verbreiten und die Krankheit erzeugen, die in einem besonderen Kapitel behandelt werden soll. Die Abscesse können aber auch in Kelche und Becken durchbrechen. Eine Pyurie entsteht, und durch gleichzeitige entzündliche Schwellungen der ableitenden Harnteile kommt es zu Retention und pyonephrotischen Veränderungen in der Niere. Die hämatogene Entstehungsweise von Pyonephrose ist aber nur sehr selten. Gewöhnlich entsteht sie auf urogenem ascendierendem Wege.

In sehr seltenen Fällen, in denen der Ureter infolge congenitaler Anomalie oder nach vorangegangener Operation nicht in die Blase, sondern direkt an der Körperoberfläche mündet, kann die Niere von hier aus infiziert werden. In der überaus großen Mehrzahl der Fälle ist es eine Cystitis, von der aus sich die Infektionskeime direkt in die Niere verbreiten. Dabei ist aber noch besonders hervorzuheben, daß von einer Cystitis aus gelegentlich auch hämatogen die Infektion in die Niere gelangen kann.

Da Cystitis bei Männern besonders im Anschluß an Gonorrhöe, bei Frauen im Puerperium auftritt, entsteht die Infektion gewöhnlich erst im geschlechtsreifen Alter. Bei Männern tritt sie auch in späteren Lebensjahren auf, wenn sich die Folgen der Gonorrhöe in Entstehung von Strikturen oder

infolge von Prostatahypertrophie Stauungserscheinungen im Harntractus zeigen.

Die infektiösen Keime müssen, um in die Niere gelangen zu können, in einer der Harnströmung entgegengesetzten Richtung durch die nach unten gerichtete ventilartige Anlage am Ostium des Ureters hindurchkommen, die physiologisch eine funktionelle Schutzvorrichtung gegen eine aufsteigende Infektion ist. Nur unter besonderen Bedingungen ist es möglich, daß die Infektionskeime durch das Ostium hindurch in die Niere eindringen. Bei Überdehnung der Blase oder bei unzweckmäßiger Behandlung der Cystitis, wobei ein Krampf in der Blase auftritt, erfolgen durch gleichzeitige Contraction des Sphincter und Detrusor retroperistaltische Wellen am Ureter, und der infektiöse Blaseninhalt wird durch die Bauchpresse in das Nierenbecken und in die Harnleiter förmlich hineingespritzt (*Israel, Wildbolz*). Besonders erleichtert ist das Eindringen von Infektionskeimen in den Ureter bei chronisch entzündlicher Infiltration des Ureterostiums, die seinen Verschluß beschränkt, oder durch Narben neben dem Ostium, die es distrahieren und klaffend erhalten. Bei der Cystoskopie ist dann die Uretermündung weit geöffnet und zeigt keine rhythmischen Contractionen oder Verschluß. Ob auch auf dem Wege durch die Ureterwandung die Infektionskeime in die Niere eindringen, ist nicht einwandfrei festgestellt. Zweifellos können sie sich aber unter Umgehung des Ureters auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn von der Blase auf die Niere verbreiten.

Unter normalen Verhältnissen werden gewöhnlich die Infektionskeime mit den Harnwellen durch den Ureter wieder in die Blase getrieben, ohne Zerstörungen am Nierengewebe angerichtet zu haben. Zuweilen kommt es zu pyelitischen oder pyelonephritischen Veränderungen. Das ist besonders dann der Fall, wenn bereits prädisponierende Momente für die bakterielle Infektion der Niere eingewirkt haben. So kann das Nierenbecken bereits mechanisch gereizt sein durch in ihm liegende Steine, Tumoren, Coagula, Parasiten, durch Blutüberfüllung und Auflockerung der Gewebe in der Gravidität und im Puerperium, oder es kann chemisch verändert sein durch innerlichen Gebrauch von Balsamica, Peru-, Copaivabalsam, Santal, Terpentin oder durch äußerliche Anwendung von Chrysarobin, Petroleum, Pyrogallussäure etc. In einzelnen Fällen treten noch Stauungserscheinungen im Nierenbecken, bzw. Kelchen auf und es entsteht eine Pyonephrose. Es muß nun auffällig erscheinen, weshalb es nur in einigen Fällen hierzu kommt.

Bei aufsteigender Nephritis dringen die Bakterien in die Sammelröhren ein und erzeugen das für diese Entstehungsweise charakteristische streifige Aussehen der Markkegel. Von hier aus verbreiten sich die Bakterien weiter in die Harnkanälchen, gelangen auf dem Wege der Lymphbahn in die Umgebung und führen zur Wucherung des Bindegewebes. Im weiteren Stadium findet man auf der Oberfläche zahlreiche kleine Nierenabscesse, die von einem roten Hof umgeben sind. Hier aber beginnt schon der Zweifel, ob die Abscesse nicht bereits auf hämatogenem Wege in die Niere geführt worden sind.

In Fällen zweifelsfreier, hämatogener Entstehungsweise der Nierenrindenabscesse findet man die Capillaren in der Umgebung der Harnkanälchen sowohl wie in der der Glomeruli von Infektionskeimen angefüllt. Schneidet man den Herd schichtweise auf, so kann man oft feststellen, daß die kleinen Herde einen kegelförmigen, mit der Spitze nach dem Hilus zu gerichteten Abschnitt der Niere einnehmen.

Auf Grund der Kenntnis der variablen physiologischen Eigentümlichkeiten der harnableitenden Teile kann man sich die Tatsache, daß es nur zuweilen zur Stauung und Pyonephrose kommt, meines Erachtens in folgender Weise erklären: Die Kelchhälse sind zuweilen physiologisch verhältnismäßig eng. Der eine oder der andere Kelchhals hat gelegentlich eine so kleines Lumen, daß es nur einer entzündlichen Schwellung der Schleimhaut bedarf, um in dem Kelche eine Sekretretention zu verursachen. Diese tritt um so eher auf, wenn infolge der Zersetzung des Harns und entzündlicher Reizung der Schleimhaut das Sekret stark eitrig und dickflüssig wird. Auch das Nierenbecken kann in gleicher Weise bei physiologisch hochgradiger Enge des Ostium pelvicum in den Zustand der Stauung geraten. Es kann aber auch ebenso sekundär dadurch erkranken, daß das aus einem oder mehreren primär erkrankten Kelchen abgesonderte Sekret in das Becken herabfließt und es infiziert. Der dickflüssige eitrige Harn kann durch das infolge der Schleimhautschwellung verengte Ostium pelvicum des Ureters nicht mehr frei abfließen und staut sich im Nierenbecken. Die Retention im Nierenbecken wirkt dann zentripetal auf die übrigen Kelche in der Weise ein, daß sie in ihnen ebenfalls Stauungserscheinungen herbeiführt. Dazu kommt noch, daß die Entzündung auch auf den Ureter in seiner ganzen Ausdehnung übergreift. Die Schleimhaut schwillt an und sein Lumen wird in ganzer Länge und besonders an den physiologischen Engen verkleinert. Durch das Übergreifen der Entzündung auf die Wandung des Ureters wird seine Fähigkeit, vermöge seiner physiologischen Contractilität und Elastizität durch peristaltische Wellen sich an der Fortleitung des Sekrets in die Blase zu beteiligen, mehr oder weniger vollkommen aufgehoben. Das wiederum bildet ein weiteres Moment für die Harnretention in der Niere.

Hervorzuheben ist noch, daß bei besonders hochgradiger physiologischer Enge eines Kelchhalses es infolge der Retention des zersetzten Harns zu so hochgradiger Entzündung kommen kann, daß der Kelchhals vollkommen obliteriert und der eiterhaltige Kelch ganz vom Becken abgeschlossen ist.

Der Infektionserreger, der am häufigsten in pyonephrotischen Nieren vorgefunden wird, ist das Bacterium coli. Es wirkt bei Harnstauung und auch bei traumatischer Läsion der Schleimhaut pyogen.

Dahingegen können nach *Rovsing* Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium Hauser u. a. auch bei unverletzter Schleimhaut und Fehlen von Sekretstauung durch ammoniakalische Harngärung Eiterungen in der Niere erzeugen. Nach *Schnitzler* und *Savor* führen aber die harnstoffzersetzenden Bakterien nur zu einer Pyelitis und nur bei den gewöhnlichen pyogenen Bakterien greift die Er-

krankung auf das Nierengewebe über. Schließlich kommen als Infektionserreger der Pyonephrose die Mischinfektionen der Gonorrhöe in Betracht. In vereinzelten Fällen sind auch Gonokokkenreinkulturen im Becken vorgefunden worden.

Der Verschiedenartigkeit der Krankheitserreger in pyonephrotischen Nieren entspricht auch die Variabilität seines Inhalts. Da es in einem oder dem anderen Kelchhals zu einem frühzeitigen Verschluß und später in den übrigen Kelchen zu andersartiger Infektion kommen kann, ist oft der Inhalt der verschlossenen und offenen Kelche in einer und derselben Niere verschieden.

Der Inhalt kann rahmig, eitrig, bland, übelriechend, blutig gefärbt sein. In dem Eiter können sich Phosphatniederschläge bilden, die ihn mehr oder weniger gleichmäßig durchsetzen und in eine breiartige dickflüssige Masse umwandeln, oder sich in kleinen Bröckchen zusammenballen. Schließlich können die Niederschläge in einzelnen Fällen krustenartig die Kelchwandungen auskleiden. Es kann auch zu geweihartigen Steinbildungen kommen, die sich vom Becken aus in die Kelche verzweigen und sie ausfüllen. Zuweilen kann sich der Eiter derartig verdicken, daß er förmliche Pfröpfe bildet, die aus dem Becken nicht herausgetrieben werden können und durch Verschluß der Uretermündung zu ähnlichen kolikartigen Erscheinungen führen können wie bei Nierensteinen.

Die Schleimhaut der Kelche zeigt alle verschiedenen Veränderungen der mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Entzündung. Sie ist geschwollen, gerötet, ödematös oder glatt atrophisch. Wo es zu Läsionen durch Steine gekommen ist, ist sie ulceriert, und von hier aus verbreitet sich oft der infektiöse, zerstörende Prozeß auf das Nierenparenchym. Zuweilen sind an der Grenze des Marks und der Papille kleine Eiterherde von miliarer Größe vorhanden, öfters aber auch weit größere Herde. Schließlich ist vielfach das Nierenparenchym durch Schmelzung zu grunde gegangen. Die Kelche sind dann nicht allein durch die Stauung, sondern auch direkt durch die Zerstörung des Nierenparenchyms vergrößert. Da, wie wir gesehen haben, in den Columnae Bertini reichliches Bindegewebe in der Umgebung der großen Gefäße vorhanden ist, während in dem Nierenparenchym des Marks und der Rinde nur sehr wenig Bindegewebe sich befindet, wird durch die entzündliche Wucherung und Induration des Bindegewebes in den Columnae Bertini nicht allein dem erhöhten inneren Druck in den Kelchen, sondern auch der Zerstörung durch die Infektion der größte Widerstand entgegengesetzt. Als Folge davon behalten die auf diese Weise vergrößerten Kelche ihre ursprüngliche Form, da die zerstörten Markkegel und das angrenzende Parenchym (die die einzelnen Renculi darstellen) in ihren Umrissen gewissermaßen die Fortsetzung der Kelchwandungen bilden.

Das erhalten gebliebene Nierenparenchym ist sehr blaß, trübe, leicht brüchig, so daß es bei operativer Entfernung leicht zu Einrissen kommt. Zuweilen ist es sklerotisch verdickt (Tafel XII, Fig. 3).

Mit der Zerstörung des Nierenparenchyms gehen auch seine capillaren Gefäße, die entsprechend der hohen sekretorischen Aufgabe des Nierengewebes physiologisch überaus zahlreich sind, zu grunde. Ferner werden die größeren arteriellen Äste in den Columnae Bertini verengt, da sie funktionell weniger in Anspruch genommen und durch Schrumpfung des Bindegewebes komprimiert werden. Die Schrumpfung des Bindegewebes kann sich auch auf die Hauptäste bis zum Stamm der Nierenarterie ausdehnen und ihre Lumina durch Kompression oder Retraction erheblich verkleinern. *Israel* konnte in einem Fall, in dem bei der Exstirpation der Niere die Stielgefäße der pyonephrotischen Niere abgerissen waren, die Blutung allein durch Tamponade stillen.

Die entzündlichen Vorgänge in der Niere greifen auch in gewissem Maße, meistens schon im Beginn der Erkrankung, auf die Umgebung über und führen zu einer Adhärenz der Tunica fibrosa bzw. Capsula adiposa der Niere an die Umgebung. Das hat ein klinisches Interesse. Infolge der Verwachsung der Nierenkapsel mit der Umgebung ist die Ausdehnungsfähigkeit der Pyonephrose im Vergleich zur Hydronephrose beschränkt. Das ist noch deswegen in erhöhtem Maße der Fall, weil auch durch die entzündliche Wucherung und Schrumpfung des Bindegewebes in den Columnae Bertini die Ausweitung der Kelche behindert ist. Pyonephrotische Säcke erreichen daher im allgemeinen, selbst bei stärkster Ausbildung, nicht die Größe der Hydronephrose, bei der allein das mechanische Moment der Dehnung infolge des intrarenalen, gesteigerten Drucks gleichmäßig gewirkt hat. Die Verwachsung der in ihrer Kapsel wie im Innern entzündlich veränderten Niere mit ihrer Umgebung hat daher diagnostische und therapeutische bemerkenswerte Folgen: Die pyonephrotische Niere ist oft nicht gut palpabel und operativ schwer zu entfernen. Die pyonephrotische Niere liegt nämlich in großer Ausdehnung, zuweilen vollkommen unterhalb des unteren Rippenbogens, während die nicht mit ihrer Umgebung adhärente Hydronephrose sich mehr nach unten und medialwärts in dem nur von Weichteilen bedeckten Raum der Bauchhöhle verbreitet. Auch ist bei Pyonephrose die Fluktuation nicht entfernt so oft und so gut nachweisbar wie bei Hydronephrose. Schließlich ist die operative Entfernung der pyonephrotischen Niere extracapsulär zuweilen nur mit instrumenteller Hilfe oder nur subcapsulär digital möglich, will man den Gefahren einer Verletzung der benachbarten Darmteile (Duodenum, Kolon) oder der großen Gefäße (Vena cava, Aorta) aus dem Wege gehen.

In Fällen von doppeltem Ureter, die von je einem Becken an der Niere ausgehen, kann die Infektion nur in dem zu einem Becken gehörenden Teil der Niere auftreten, während der andere Teil der Niere gesund bleibt. Das hat eine praktische Bedeutung. Hier käme nämlich möglicherweise die Resektion des erkrankten Teils der Niere in Betracht. Das wäre von ganz besonderer Wichtigkeit, wenn es sich zufällig noch um einen Fall von Solitärniere handelt. Für die Resektion wäre die von mir angegebene Methode anzuwenden. Gewöhnlich wird nur eine Niere von der Pyonephrose befallen. Sind beide

Nieren pyonephrotisch, dann ist in der Regel die eine weit mehr als die andere erkrankt. Das erscheint auffällig. Man suchte hierfür nach einer Erklärung. Da häufiger die rechte als die linke Niere erkrankte, glaubte man, daß die ebenfalls am häufigsten rechtsseitig auftretende Wanderniere die Prädisposition hierfür abgäbe. Meines Erachtens aber liegt die Ursache darin, daß, wie ich habe zeigen können, die Ureteren beider Seiten verschieden weit sind, und wenn es zu einer entzündlichen Schwellung der Ureterschleimhaut kommt, ist die Bedingung für eine Retention in derjenigen Niere am günstigsten, deren Ureter am meisten verengt ist.

Die verschiedenartige Entstehungsweise der Hydronephrose bezw. der sekundär vereiterten Hydronephrose und der Pyonephrose macht sich anatomisch ferner in den Veränderungen am Ureter geltend. Da, wo das mechanische Moment der Stauung allein in Betracht kommt, ist der proximal gelegene Teil des Ureters mit dem Becken und den Kelchen sehr erweitert. Der Ureter wird dünnwandig, verlängert, legt sich in Windungen, und durch die erst spät eingetretenen entzündlichen Veränderungen ist die Wand nur wenig verdickt und der Umgebung, insbesondere dem Peritoneum, nicht oder nur wenig adhärent. Bei Pyonephrose hingegen wird der Ureter infolge entzündlicher Wucherung und Schrumpfung des Bindegewebes in der Umgebung und seiner Wandung in ein schwartiges, fibrosklerotisches oder fibrolipomatöses Rohr umgewandelt. Er wird nicht allein in seinem Lumen verengt, sondern im ganzen auch verkürzt und mit der Umgebung verwachsen. Wie *Israel, Garrè* und anderen Autoren ist auch mir bei der totalen Entfernung des Ureters mehrfach seine außerordentliche Kürze aufgefallen. Eine verhältnismäßig geringe Länge des Ureters nach der Operation hat allerdings keine besondere pathologische Bedeutung, da der Ureter sich allgemein nach seiner Entfernung infolge seiner Contractilität und Retractilität verkürzt.

Man hat sich vielfach nicht erklären können, woher bei der Ureteritis nach Pyonephrose es besonders an einzelnen Stellen zu hochgradigen Verengerungen des Ureters gekommen ist. Ich habe diese Verengerungen meist da vorgefunden, wo sie den physiologischen Engen des Ureters entsprachen, während zwischen den Verengerungen das Ureterlumen stark ausgeweitet war.

Tritt bei aufsteigender Ureteritis infolge eitriger Verdickung des Sekrets und der Verengerung des Ureterlumens eine Harnretention auf, so kann proximalwärts von der Stenose der Ureter mit seiner stark fibrosklerotischen, bzw. fibrolipomatösen Wandung ein erweitertes Lumen aufweisen. Der Ureter erreicht dann einen größeren Umfang, zuweilen den eines Darmes.

Die Verkürzung des Ureters und die Verwachsung seiner Wandung mit der Umgebung hat ein diagnostisches und therapeutisches Interesse. Cystoskopisch äußert sich die Verkürzung in einer trichterförmigen Einziehung der Umgebung des Ureterostiums, und bei der operativen Entfernung ist besondere Vorsicht geboten, um eine Verletzung benachbarten Darms oder großer Gefäße zu verhüten.

Symptomatologie und Diagnostik.

Das Krankheitsbild der Pyonephrose hängt im wesentlichen von ihrer Entstehungsweise ab. In den seltenen Fällen, in denen primär in der Niere entstandene Abscesse Kelch oder Becken perforieren, Stauungserscheinungen verursachen und zur Pyonephrose führen, werden die Krankheitserscheinungen in erster Reihe durch den Charakter der Herderkrankung bestimmt. Die Krankheit beginnt oft mit einem Schüttelfrost, der sich später mehrfach wiederholt. Die Schwere des Krankheitsverlaufs hängt dann im wesentlichen von der Virulenz der Infektionskeime ab. Es sind dieselben Störungen, wie wir sie in den ersten Stadien der epinephritischen Eiterungen kennen lernen werden. Nachdem der Eiterherd in die abführenden Harnteile perforiert ist, wird der Harn trübe, stark eiterhaltig, die Störungen des Allgemeinbefindens werden schwächer. In den meisten Fällen aber, in denen die Krankheit urogen entsteht, ist der Verlauf ein viel langsamerer. Oft bestehen jahrelang allein die Beschwerden der Cystitis. Allmählich tritt eine Empfindlichkeit in der Nieren- und Harnleitergegend auf. Die Patienten klagen hier über einen leichten, dumpfen, drückenden Schmerz, der sich besonders auf Druck steigert. Auch in der Ureterkreuzungsstelle löst Druck ein gewisses Schmerzgefühl aus. Oft ist palpatorisch eine solche Größe der Niere festzustellen, daß man eine Vergrößerung der Niere annehmen kann. Der Harn ist stark trübe, hellgelb. Nach längerem Stehen bildet sich gewöhnlich ein großer Bodensatz von grauem, zuweilen gelblichgrünem, schleimigem Eiter. Darin finden sich oft zusammengeballte Eitermassen von Linsengröße bis zur Dicke eines Fingergliedes von eindrückbarer Konsistenz, von Tripelphosphaten durchsetzt. In unregelmäßigen zeitlichen Intervallen treten Fieberungen auf, die 40° erreichen können und gewöhnlich in einigen Tagen lytisch abklingen.

Hervorzuheben ist, daß nach *Rovsing* bei Infektion mit Kolibakterien oder Proteus Hauseri der Harn auch beim Stehenlassen durchweg diffus getrübt bleibt, bei anderen Infektionen aber der Harn durch Sedimentierung schnell klar wird.

Die Reaktion des Harns ist abhängig von der Art der Infektionskeime. Bei Bacterium coli und Streptokokken ist der Harn sauer, dagegen bei Proteus Hauseri und Staphylokokken alkalisch. Häufig sind aber noch andere harnzersetzende Mikroparasiten vorhanden, die die Wirksamkeit der Kolibacillen und anderer, sauere Reaktion verursachender Keime überwuchern und den Harn alkalisch machen.

Die Albumenmenge ist größer, als dem Eitergehalt entspricht. Nach dem Untersuchungsergebnisse von *Goldberg* entspricht ein Gehalt von 50—70.000 Leukocyten 1 ‰ Eiweiß. Mehr als 1 ‰ Albumen, oder bei einer erheblich geringeren Leukocytenzahl als 50—70.000 Leukocyten 1 ‰ Albumen, erweisen eine Albuminuria vera.

Sind nun anamnestisch wie objektiv nachweisbare Störungen vorhanden, wie sie dem eben geschilderten Krankheitsbild entsprechen, ist insbesondere die Niere in solcher Größe palpabel, daß man sie auf Grund der Erfahrung

für vergrößert ansehen darf, besteht Druckschmerzhaftigkeit in der Nieren- und Harnleitergegend, ist im Harn viel Eiter, eine Eiweißmenge, die größer ist, als dem Eitergehalt entspricht, sind öfters wiederkehrende Fieberungen vorhanden, dann ist die Diagnose nicht zweifelhaft. Hier liegt eine Pyonephrose vor. Anders aber, wenn die Störungen nicht so ausgeprägt und kombiniert nachweisbar sind. Unter ungünstigen Palpationsbedingungen kann selbst eine vergrößerte Niere auch bei guter Palpationstechnik nicht zu fühlen sein. Die Druckschmerzhaftigkeit in der Nieren- und Harnleiterkreuzungsgegend ist nicht stets, insbesondere bei indolenten Patienten, besonders ausgeprägt. In der rechten Bauchseite wird man gewöhnlich in erster Reihe an eine Erkrankung der Appendix denken, und die pathologische Veränderung des Harns wird häufig lediglich als Zeichen einer schweren Cystitis angesehen. Bemerkenswert ist dann oft für die Diagnose und in gewissem Maße auch schon für die Therapie folgende Beobachtung:

Während der Kolik wird der bis dahin sehr stark trübe Harn klar, nach der Kolik aber wieder besonders stark trübe. Dies erklärt sich einfach in folgender Weise. Sobald der infolge der Infektion verdickte Harn durch den gleichzeitig entzündlich geschwollenen und verengten Ureter nicht abfließen kann, tritt die Kolik auf. Durch die Stauung des infektiösen Sekrets in der Niere kommt es zur Resorption seiner Toxine. Schüttelfrost, hohes Fieber, starke Schweißausbrüche, Anorexie und Erbrechen sind die Folgen. Sobald aber das infektiöse Sekret wiederum abfließen kann, schwinden die intrarenalen Drucksteigerungen mit ihren konsekutiven durch Resorption der virulenten Massen entstandenen schweren klinischen Störungen und der Harn wird wieder trübe.

Aus der Klärung des Harns während der Kolik gewinnt man auch einen Anhalt für die Beschaffenheit der anderen Niere. Denn nur das Sekret dieser Niere hat sich bei vollkommener Sekretverhaltung der anderen Niere in die Blase entleert. Damit gewann man früher nicht allein ein wertvolles Symptom für die Diagnostik, sondern auch für die Therapie. Es war damit das wesentlichste Moment für die Indikationsstellung der Nephrektomie der erkrankten Niere gewonnen. Seit Einführung der modernen Untersuchungsmethoden haben wir aber wesentlich bessere Merkmale für die Diagnostik und Indikationsstellung zu operativen Maßnahmen gewonnen. Cystoskopisch sieht man aus dem Ureter der kranken Niere eitriges Sekret herausdringen. Mittels Ureterenkatheterismus können wir das Sekret der andern Niere gesondert auffangen, es physikalisch, chemisch untersuchen und die funktionelle Leistungsfähigkeit der Niere prüfen. Die Besorgnisse, durch Ureterenkatheterismus eine Infektion der bis dahin gesunden Niere zu erzeugen, hat sich bei vorsichtiger Handhabung des Ureterencystoskops als unbegründet erwiesen. Wie andere Autoren gehe ich so vor, daß ich, während ich den Katheter durch die Blase nach der Uretermündung der vermeintlich gesunden Niere einführe, Borsäure durch die Katheter durchgehen lasse, bis der Katheter in den Ureter gelangt ist.

Gelegentlich entleert sich bei der cystoskopischen Untersuchung aus dem vermutlich erkrankten Ureter kein Eiter. Besonders ist das bei Nieren mit schlaffen Nierensäcken und starken Ausweitungen des Becken-Kelchsystems der Fall. Man tut dann gut, nach dem Vorschlage *Brähnigers* die Niere bimanuell zu drücken. Es gelingt dann gewöhnlich, den Eiter durch den Ureter in die Blase zu bringen und cystoskopisch sichtbar zu machen.

Ist die pyonephrotische Erkrankung einer Niere festgestellt, die Niere aber palpatorisch nicht als solche zu erkennen, dann wäre noch die Möglichkeit vorhanden, daß neben der Nierenerkrankung die eines benachbarten Organs vorläge. In Betracht käme insbesondere eine Erkrankung der Gallenblase oder der Appendix.

Zur Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Gallenblasenerkrankung tut man gut, die Palpation bei Halblinkslage des Patienten vorzunehmen. Dabei senkt sich die Leber medialwärts. Es ist dann leichter, die Niere und die Leber gesondert zu palpieren. Bei Gallenblasenaffektion erzeugt die Palpation allein von der Bauchseite aus eine schmerzhafte Empfindung. Bei Nierenerkrankungen erzeugen dagegen bei bimanueller Palpation im wesentlichen leichte Stöße in die Lendengegend, u. zw. in dem Winkel zwischen der untersten Rippe und dem äußersten Rand der langen Streckmuskulatur des Rückens eine gewisse Schmerzempfindung.

Was die Differentialdiagnose mit Blinddarmerkrankungen betrifft, so muß man daran denken, daß der Wurmfortsatz an derjenigen Stelle liegt, wo der Ureter über die Linea innominata des kleinen Beckens hinwegzieht. Hier erzeugt der palpatorische Druck ebenfalls Schmerzen wie bei Nierenerkrankungen. Oft genug sind hierdurch Blinddarmerkrankungen vorgetäuscht, Wurmfortsätze entfernt worden, ohne daß natürlich die Beschwerden dadurch beseitigt worden wären. Bei vorsichtiger Palpation, einiger Übung und guten Palpationsbedingungen wird es aber mehrfach gelingen, den Wurmfortsatz zu palpieren, bzw. peristaltische Contractionen des Wurmfortsatzes festzustellen, die auf seine Erkrankung hinweisen. Bei tiefer Lage der Appendix aber wird eine Differentialdiagnose durch Palpation schwer zu stellen sein.

Ist nun eine Erkrankung der Niere festgestellt, dann ist zu entscheiden, ob eine einfache pyelitische Eiterung vorliegt oder ob dabei das Nierengewebe mitbeteiligt ist.

Handelt es sich um Sekretverhaltung im Nierenbecken, dann wird sich zunächst der Harn durch den in das Becken eingeführten Ureterkatheter unter gleichmäßigem Druck im Strahl entleeren, und erst nach Abfließen einer mehr oder weniger großen Menge, die von der individuellen Kapazität des Nierenbeckens abhängig ist, stellt sich periodisches Harnträufeln ein.

Handelt es sich nur um eine pyelonephritische Affektion, dann wird sich eine Stauung des Harns nicht nachweisen lassen. Ist eine stark Eiter absondernde Erkrankung der Niere festgestellt, und handelt es sich nicht um eine sekundär vereiterte Hydronephrose, deren Krankheitsbild oben geschildert ist, die, wie bemerkt, im allgemeinen wesentlich größer und medialwärts gelagert,

besser palpabel ist und Fluktuation aufweist, liegt also eine Pyonephrose vor, dann ist von wesentlicher Bedeutung der Nachweis, ob die pyonephrotische Niere nicht tuberkulös ist. Als ein wesentliches Merkmal für die tuberkulöse Erkrankung einer Niere ist die stark saure Reaktion des eitrigen Urins angegeben worden. Das trifft auch für die meisten Fälle zu. Es kommen aber auch bei Tuberkulose Mischinfektionen vor, durch die die Reaktion des Harns alkalisch wird. Anderseits reagiert der Harn, wie wir gesehen haben, bei Infektion mit Kolibakterien und Staphylokokken sauer. Charakteristisch für Tuberkulose ist die Blutung, die in Spuren oder in größeren Mengen dem Harn beigemischt ist. Einwandfrei erwiesen wird aber die tuberkulöse Erkrankung durch den mikroskopischen Nachweis von Tuberkelbacillen. Allerdings sind im gefärbten Präparat oft Bacillen nicht nachweisbar. Ich will an dieser Stelle hierauf nicht näher eingehen und verweise auf meine Darlegungen über Nierentuberkulose. Bemerken will ich nur, daß dann das Fehlen von anderen Mikroorganismen im Harn auf Tuberkulose hinweist. Vor allem aber ist für Tuberkulose das Tierexperiment entscheidend.

Therapie.

Auf die Behandlung der Pyelitis und Pyelonephritis will ich hier nicht näher eingehen. Sie wird von anderer Seite in diesem Werke dargelegt. Bemerken will ich hier nur kurz folgendes:

Nach Einführung des Ureterenkatheterismus hat man oft versucht, die akute Pyelonephritis mittels Ausspülung der Niere durch den Ureterkatheter zu beseitigen. Man ist aber wieder von dieser Behandlungsmethode abgekommen. Ich habe mich stets nur auf Entleerung des Nierenbeckens mittels Ureterkatheters beschränkt. Dabei leiteten mich folgenge Erwägungen: Wenn es sich nur um eine Stauung im Nierenbecken handelt, wird durch den in das Becken eingeführten Ureterkatheter dem verdickten Sekret, das durch die entzündlich geschwollenen Lumina nicht entweichen kann, das Abfließen nach außen ermöglicht. Die Schleimhaut der Becken-Kelchwandung schwillt ab, die Lumina ihrer Ausführungsgänge werden weiter und das Sekret, das immer dünnflüssiger wird, fließt bald ganz frei ab. So habe ich allein durch den Katheterismus des Nierenbeckens, den ich eventuell wiederholte, in einer Reihe von Fällen schöne Erfolge erzielt. Dahingegen habe ich das Becken nie gespült. Denn besteht nicht allein im Becken, sondern auch in Kelchen eine starke Stauung und ist vielleicht ein oder der andere Kelch so weit verengt, daß das verdickte Sekret in seinem Abfließen stark behindert ist, die durch den Ureterkatheter eingespritzte wässerige Flüssigkeit aber in den Kelch hineingelangen kann, so kann leicht folgendes sich ereignen: Die in dem Kelche gestaute verdickte Flüssigkeit wird durch die injizierte Spülflüssigkeit nicht so verdünnt, daß das Sekret wieder herausfließen kann. An Stelle der Entleerung des Kelches erfolgt eine Vermehrung seines Inhalts mit zunehmender Spannung, und sehr leicht kann es sich dann ereignen, daß infolge

des vermehrten Drucks innerhalb des Kelches infektiöses Sekret in das Nierenparenchym hineingepreßt wird und zu neuen Infektionen führt.

Bei Pyonephrose ist man von Nierenbeckenspülungen wohl allgemein abgekommen.

Bei erheblichen durch die Pyonephrose verursachten Beschwerden kommt, sobald es der Allgemeinzustand gestattet, eine operative Maßnahme in Frage. Hat die funktionelle Untersuchung, die man mittels verschiedener Untersuchungsmethoden vornehmen wird, eine gute Funktion der anderen Niere ergeben, dann ist man wohl allgemein der Ansicht, daß bei hochgradiger Zerstörung der Niere lediglich die Nephrektomie angezeigt ist. Durch Nierenspaltung, durch die der freie Abfluß des eitrigen Sekrets ermöglicht wird, kann ja wohl die akute Gefahr beseitigt werden. Indes die Hoffnung, daß dadurch größerer Nutzen dem Patienten geschaffen wird als durch die Nephrektomie, bewahrheitet sich in den meisten Fällen nicht. Soll das eitrige infektiöse Sekret vollkommen beseitigt werden, dann müssen sämtliche Kelche geöffnet werden, um eine einheitliche Höhle zu schaffen, aus der sich der infektiöse Inhalt entleeren kann.

Wird auch nur ein Kelch übersehen und bleibt uneröffnet, dann entsteht daraus eine Quelle für weitere Infektion des Organismus mit Fieber und schlechtem Allgemeinbefinden. Das virulente Sekret kann auf hämatogenem Wege die andere Niere in Mitleidenschaft ziehen oder in die Blase hinabfließen und von hier aus auf aufsteigendem Wege auf die restierende Niere übergreifen. Eine einheitliche Höhle kann aber nur geschaffen werden, wenn man die Niere vollkommen bis auf den Stiel aushülst wie bei der Nephrektomie. Dieses aber ist gerade der schwierigste Akt der Nephrektomie.

Man könnte ja wohl glauben, daß durch die Nephrostomie noch ein großer Teil des Nierenparenchyms dem Organismus erhalten bleibt, was ganz besonders in denjenigen Fällen von großer Bedeutung wäre, in denen die andere Niere eine verminderte Funktion aufweist. Indes müssen, wie bereits erwähnt, zur Herstellung einer einheitlichen Höhle die Wände zwischen den einzelnen Kelchen zerrissen werden. Hierdurch werden aber die in ihnen verlaufenden Gefäße ebenfalls zerstört, und ganz abgesehen von der Blutung, die bei den ohnehin sehr geschwächten Patienten vielfach nicht ganz gleichgültig sein würde, würde hiermit die Ernährungsquelle für das restierende Nierenparenchym vernichtet werden. Es würde also nicht erst nachträglich, sondern, wie ich im Gegensatz zu anderen Autoren hervorheben möchte, unmittelbar durch die Operation ein großer Teil des noch erhaltenen Parenchyms zu grunde gehen.

Ferner nimmt auch die Nephrostomie mit ihrer Spaltung der Scheidewände zwischen den Kelchen und dem Herauswälzen der in den Kelchen und Tiefen verborgenen infektösen Keime viel mehr Zeit in Anspruch, als die Nephrektomie, und ist auch bei weitem blutiger. Dadurch werden die Patienten, deren Herzmuskulatur durch die lange bestehende septische Erkrankung der Niere bereits sehr geschwächt ist, besonders gefährdet.

Nun könnte man die Nephrostomie aus zweierlei Gründen für indiziert halten. Durch die Nephrostomie könnte die Niere entlastet werden, die entzündlichen Erscheinungen könnten abnehmen oder selbst schwinden und die Funktion des in seiner Elastizität und Contractilität geschwächten Ureters wieder so weit hergestellt werden, daß die Ableitung des Nierensekrets in die Blase wieder regelrecht vor sich geht; oder aber es könnten sich an der gespaltenen Niere die Wundverhältnisse so günstig gestalten, daß eine plastische Operation am Ureter die Störungen beseitigen würde. Im allgemeinen aber ist das nicht der Fall. Gewöhnlich sind die ureteritischen Veränderungen derart, daß eine plastische Operation keinen Nutzen verspricht. In der großen Mehrzahl der Fälle bleibt ferner selbst nach Schwinden der entzündlichen Erscheinungen und des allgemeinen Krankheitszustandes eine Nierenfistel zurück. Die in der Umgebung der Fistel sich bildenden Ekzeme, häufig auftretende und kaum zu vermeidende Verhaltungen des Sekrets in der Niere mit Auftreten von Schüttelfrösten, hohem Fieber, Schweißausbruch und Schwächezuständen zwingen dann sehr oft zu einer sekundären Nephrektomie. Diese ist dann aber technisch weit schwieriger und gefährlicher als die primäre Nephrektomie. Durch die Verwachsungen der Niere mit dem Peritoneum kann seine Eröffnung schwerer vermieden werden. Damit ist auch die Gefahr des Eindringens von Infektionskeimen in die Peritonealhöhle nahegerückt. An der rechten Niere kann in besonderen Fällen infolge einer bereits physiologisch sehr kurzen Vena renalis die Vena cava der Niere adhärieren und die Unterbindung der Nierenvene wie überhaupt des ganzen Nierenstiels dadurch erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Der erfahrene Nierenchirurg wird allerdings auch dieser Gefahren Herr werden können. Doch wird man bei aller Technik besser tun, die Gefahren zu vermeiden, wenn nicht durch die Nephrostomie dem Patienten besonderer Nutzen geschaffen werden kann. Das ist bei Pyonephrose im allgemeinen nicht der Fall.

Nur in den Anfangsstadien der Pyonephrose, wenn die ureteritischen Veränderungen noch nicht weit vorgeschritten sind, kann man meines Erachtens in der Erwartung, daß nach Schwinden der entzündlichen Erscheinungen der Abfluß aus den Kelchen frei erfolgen wird, die Nephrotomie versuchen. Man tut gut, in der von *Albarran* angegebenen Weise gleich nach der Nierenspaltung vom Becken aus in den Ureter einen etwas starken Ureterkatheter (Nr. 12 oder 13) einzuführen und ihn durch die Blase und Urethra nach außen zu leiten. So wird das Ureterlumen erweitert, die Schließung der Nierenwunde beschleunigt und das Entstehen einer Nierenfistel verhütet. Wie *Albarran* ist auch mir dies in einer Reihe von Fällen gelungen.

Bei einem Mädchen von 11 Jahren hatte sich nach der Nephrostomie die Nierenfistel nicht schließen wollen. Da das Nierensekret stark flockig war, wollte ich einen dicken Katheter in den Ureter einführen. Das war aber nicht möglich, da durch das Uretercystoskop nur ein Katheter von Nr. 5 eingeführt werden konnte. Ich half mir damit, daß ich nacheinander zunächst neben dem

Ureterkatheter eine Sonde, und an deren Stelle nach zwei Tagen einen zweiten Ureterkatheter Nr. 5 in den Ureter brachte. Darnach schloß sich die Fistel.

Ebenso ist bei weit vorgeschrittener Pyonephrose und sehr schweren Krankheitserscheinungen die Nephrostomie angezeigt, wenn die geringwertige Funktion der anderen Niere ihre Exstirpation verbietet, z. B. bei hochgradiger Hypoplasie, Hydronephrose, erheblicher pyonephrotischer Erkrankung. Der Nachweis von geringen Eiweißmengen in dem Harn, der mittels Ureterkatheter aus der für den Organismus zu erhaltenden Niere gewonnen wird, kann keine Kontraindikation für die Nephrektomie abgeben. Die Eiweißabscheidung kann die Folge der Intoxikation von der pyonephrotischen Niere her oder durch einen geringen Blutgehalt verursacht sein, der bei noch so vorsichtig ausgeführtem Ureterkatheterismus im Harn auftritt. Die geringe Blutung kann auch ohne Läsion der Ureterwandung erfolgen und auf reflektorische Hyperämie im Becken oder in den Kelchen zurückzuführen sein. Im allgemeinen übersteigt die Eiweißmenge nicht 1 $^0/_{00}$. Ist sie aber größer, sind vor allem zahlreiche hyaline oder granulierte Zylinder vorhanden, so ist eine Nephritis zu diagnostizieren. Die Nephritis darf aber ebenfalls an sich noch keine Kontraindikation gegen die Nephrektomie abgeben. Sie kann in gewissem Maße durch die schwere, zu häufigen Fieberungen und allgemeinen septischen Störungen führende Pyonephrose der anderen Niere, insbesondere bei Mischinfektion, verursacht sein und nach Entfernung der kranken Niere mit ihrem virulenten Inhalt in entsprechendem Grade schwinden. In solchen Fällen wird die mikroskopische Untersuchung des gesondert aus beiden Nieren mittels Ureterkatheters gewonnenen Harns, die funktionelle Prüfung mittels verschiedener Untersuchungsmethoden, inwieweit die andere Niere erkrankt und funktionell geschwächt ist, und die Berücksichtigung des gesamten Gesundheitszustandes, wie der Zustand des Herzens, des Gefäßsystems ist, ob konstitutionelle Störungen bestehen, Lues vorangegangen, insbesondere ob Diabetes vorhanden ist, mit zur Entscheidung der Frage beitragen, ob man nur die Nephrostomie oder die Nephrektomie auszuführen hat.

Von wie großer Bedeutung der Ureterenkatheterismus und die funktionelle Prüfung beider Nieren ist, nicht allein für die Frage, welche Operation auszuführen ist, sondern bei Erkrankung beider Nieren, welche zuerst operiert werden soll, zeigt folgender Fall:

Ein 34jähriger Patient, stark abgemagert, blaß und elend aussehend, klagt seit drei Jahren über Beschwerden in der rechten Niere. Der Harn schwach alkalisch, sehr stark eitrig, übelriechend. Mikroskopisch zahlreiche Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten. Im Röntgenbild in der rechten Niere ein Stein. Albumen mehr als dem Eitergehalt entspricht. Die funktionelle Untersuchung der Niere der linken, vollkommen beschwerdefreien Seite ergab aber weit größere Eiterungen und funktionelle Störungen als der rechten Niere. Die Veränderungen waren so hochgradig, daß bei relativ günstigem funktionellen Untersuchungsergebnis der rechten Niere allein die Nephrektomie der linken Niere indiziert war. In der Tat stellte die exstirpierte Niere einen dünnwandigen häutigen Sack dar, der mit einem Stein und rein eitrigem Sekret gefüllt war. Heftige Koliken an der restierenden Niere, mit schweren Schädigungen des Allgemeinbefindens, zwangen noch, den etwa zweimarkstückgroßen Stein, der mit zwei Fortsätzen in die großen Kelche

und mit einem in das Nierenbecken hineinragte, zu entfernen. Ich entfernte ihn mittels Pyelotomie, und der Patient wurde gesund.

Bei der Nephrostomie ist nur die Freilegung eines Teiles der lateralen konvexen Oberfläche der Niere erforderlich. Es genügt dazu eine Fläche von etwa 8 *cm* Länge und 3—4 *cm* Breite.

Um nur eine möglichst geringe Wundfläche mit dem aus der Nephrostomiewunde herausdringenden Eiter in Berührung zu bringen, sucht man die Adhäsionen möglichst zu schonen. So gelingt es dann besser, perirenale Eitersenkungen zu verhüten. Man fühlt an der freiliegenden Nierenoberfläche nach, wo eine Stelle leicht vorgetrieben oder eingesunken ist und sehr dünn zu sein scheint. An dieser Stelle punktiert man mit dem Troikar, entleert den Eiter und nachdem man noch die Becken und Kelche in der Niere durch Spülung mit Wasser, Borsäure möglichst zu reinigen gesucht hat, spritzt man noch Argentum nitricum in einer Lösung von 1 : 1000 ein. Durch eine solche Behandlung dürfte die freiliegende Nierenoberfläche wenigstens in einem gewissen Maße gegen die Infektion durch den ausfließenden Eiter widerstandsfähiger gemacht werden. Von dieser Punktionsstelle wird dann die Niere weiter inzidiert. Die Kenntnis des Verlaufs der größeren Äste der Nierenarterie wird die Schnittrichtung diktieren. Im allgemeinen mache ich den Längsschnitt, wie ich ihn angegeben habe, nämlich etwas dorsalwärts von der lateralen konvexen Oberfläche. Mehrfach habe ich aber auch den von mir angegebenen Radiärschnitt oder den *Marwedel*schen Querschnitt ausgeführt, bzw. mit einem Längsschnitt kombiniert. Es kommt dann im wesentlichen darauf an, die in der Niere vorhandenen Höhlungen zu einer einheitlichen zu gestalten. Dazu muß man die Zwischenwände durchreißen. Je weiter der Prozeß vorgeschritten, je dünner die trennenden Gewebsschichten sind, desto enger sind die Lumina der arteriellen Äste, die hier verlaufen. Es blutet dann nur wenig. Bei noch erhaltenen dicken Wandungen sind die Gefäßäste oft noch von weitem Lumen. Die Blutung ist dann stärker. Ich suche dann nach Trennung der Wundränder das blutende Gefäß zu fassen und zu unterbinden. Man muß auch daran denken, daß ein Kelch vom Becken vollkommen abgeschlossen sein kann. Durch bimanuelle Palpation der Niere, von innen und außen her, wird man sie zu erkennen suchen und nach dem Becken hin eröffnen. Etwaiger Inhalt von Calculi, Pseudomembranen ist zu entleeren. Nach dem Vorschlag von *Albarran* führe ich womöglich vor der Operation einen Ureterkatheter bis ins Nierenbecken. Findet man nach Spaltung der Niere im Becken das obere Ende des Katheters, so wird es aus der Wunde herausgezogen, an ihm das Ende eines Ureterkatheters Nr. 12 oder 13 fixiert und dann der in der Urethra liegende Ureterkatheter sehr zart aus der Urethra herausgezogen, bis das fixierte Ende des dicken Katheters vor der Urethra erscheint. Durch das obere Ende des dicken Katheters wird ein Haltefaden geführt, der dazu dient, daß man es späterhin wiederfinden kann. Es wird dann in das Becken so weit heruntergezogen, daß es gut drainiert. Nach Einlegung von Drains in das

Becken und etwaiger Verkleinerung der Nierenwunde werden die vordere und die hintere Nierenhälfte getrennt, vorn und hinten an die Lendenmuskulatur angenäht. Man überzeugt sich dann nochmals von dem guten Funktionieren der Nierenbeckendrainage, drainiert etwa noch vorhandene Buchten und legt nach lockerer Tamponade der Wunde den Verband an.

Im allgemeinen wird man überhaupt bei Pyonephrose, selbst dann, wenn die Erkrankung so weit vorgeschritten ist, daß eine Nephrektomie indiziert scheint, in erster Reihe die Nierenspaltung ausführen. Allerdings wird das Operationsfeld dabei nicht vor Infektionen bewahrt werden können. Die Schädigungen, die ein Ausdringen des Eiters bei Pyonephrose verursacht, sind aber nicht zu vergleichen den schädlichen Folgen, die eine Infektion mit tuberkulösem Eiter bei der später zu besprechenden Exstirpation einer tuberkulösen Niere nach sich zieht. Da ist es die erste Forderung, darauf zu achten, daß bei der Operation die Niere vollkommen unverletzt entfernt wird, so daß nicht ein Tropfen Sekret in die Wunde gelangen kann. Bei Pyonephrose ist aber auch im Vergleich mit den schädlichen Folgen der Nutzen, den die Nephrostomie bietet, so groß, daß man immer zunächst die Nierenspaltung vornehmen muß: Bei genauer Palpation der gespaltenen Niere kann man oft feststellen, daß die Niere noch nicht so weit zerstört ist und mehr funktionsfähiges Parenchym enthält, als man vorher erwartet hat. Man beschränkt sich auf die Nephrostomie und erhält dem Organismus häufig eine Niere, die man vorher als sehr geschädigt und funktionell für wertlos angesehen hatte. Ferner aber bietet die Nephrostomie einen erheblichen Nutzen, nämlich eine außerordentliche Erleichterung der technisch oft recht schwierigen Operation.

Denn wie wir gesehen haben, ist zuweilen gerade bei Pyonephrose die Kapsel fibro-sklerotisch starrwandig mit ihrer Umgebung, dem Kolon, den großen Gefäßen, auf der rechten Seite der Vena cava, links gelegentlich auch der Aorta, häufig auch mit dem Peritoneum so innig verwachsen, daß bei einer extracapsulären Entfernung der Niere man sehr leicht diese Organe mit verletzen kann.

Hinweisen möchte ich noch bei dieser Gelegenheit auf einen von mir festgestellten Befund, in dem drei Venae renales gesondert in die Vena cava mündeten und die größte Vene nur etwa $1^1/_2$ *cm* lang war (Fig. 52). Tritt in solchen Fällen noch infolge Schrumpfung des fibro-sklerotischen Gewebes eine Verkürzung des Stiels ein, so wird es klar, wie außerordentlich leicht bei der Nephrektomie die Vena cava verletzt werden kann.

Die Verletzung der Vena renalis ist wohl stets von tödlichen Folgen, wenn es nicht gelingt, sie zu nähen. Allerdings soll auch in einzelnen Fällen selbst nach Unterbindung der Vena cava das Leben erhalten geblieben sein. Vielleicht hat es sich da um eine Anomalie gehandelt, wie sie mein Assistent, Herr *Dr. Marzinski,* beschrieben hat: An einer Hufeisenniere war die Vena cava an der Stelle, wo in sie die Vena renalis mündete, nicht, wie sonst immer, einfach, sondern in zwei gesonderten Gefäßen vorhanden. In einem solchen

Ausnahmsfalle würde selbst die Unterbindung der einen Vena cava keine lebensgefährlichen Folgen haben.

Im allgemeinen nimmt man, um Schädigungen der anliegenden Organe zu vermeiden, die Nephrektomie subcapsulär vor. Das ist auch zumeist gut möglich. Ist aber die Tunica fibrosa in mehr oder weniger großer Ausdehnung mit dem Nierenparenchym fest verwachsen, dann ist in dem Maße dieser Verwachsung die extracapsuläre Exstirpation der Niere nicht zu umgehen. Durch die Nephrostomie der Niere und Entfernung ihres eitrigen Inhalts wird aber, wie bereits oben bemerkt, die sonst sehr schwierige Operation erheblich erleichtert. In technischer Hinsicht möchte ich nur noch hervorheben, daß ich nach möglichst weiter Auslösung des Nierensackes in erster Reihe den Ureter freilege und nach doppelter Unterbindung und Verschorfung seiner Enden das renale Ende möglichst weit, bis zum Hilus, frei präpariere. So gelingt es, die oft recht schwierige Stielunterbindung wesentlich zu erleichtern.

Ist aber trotz alledem, insbesondere bei erheblicher Kürze des Nierenstiels, seine Unterbindung nicht in einfacher Weise möglich, dann tut man gut, die Niere stückweise zu entfernen (pars morcellement). Damit die angelegten Klemmen nicht abgleiten, lasse ich beim Abschneiden der Niere noch etwas Gewebe stehen. Nur in sehr seltenen Fällen erscheint die Unterbindung so gefährlich, daß man die Klemmen liegen läßt. Das distale Ureterende wird, wenn es nicht besonders verändert ist, versenkt. Hat er eine stark verdickte sklerotische Wandung mit klaffendem Lumen, so ist es ratsam, den Ureter möglichst weit zu entfernen.

Als medikamentöse Behandlung, zur Unterstützung des operativen Erfolges, wie insbesondere in denjenigen Fällen, in denen entweder die Erkrankung nicht so weit vorgeschritten ist, daß eine Operation erforderlich wäre, oder auch eine beiderseitige Erkrankung eine Operation nicht mehr zuläßt, sind im wesentlichen die bekannten Mittel anzuwenden: Borsäure 3mal täglich 0·5 *g* (*Rovsing*), Urotropin 4—6mal täglich $^1/_2$ *g*. Dadurch wird die Alkalescenz des Urins beseitigt und die Bakterienentwicklung im Harn eingedämmt. Zur Vermehrung der Diurese und zur Diluierung des eitrigen Harns gibt man reichlich Flüssigkeiten, Wildunger, Vichy, Decoctum foliae uvae ursi, Lindenblütentee. Die Nahrung der Patienten muß leicht verdaulich sein und wenig Reizmittel enthalten. Ausschließlich Milch zu geben, erscheint nicht zweckmäßig. Wie *Rovsing* mit Recht bemerkt, macht sie oft den Harn alkalisch.

BOSTON MEDICAL
MAR 17 1921
LIBRARY

Chronische Nephritiden.

Von **Prof. Dr. P. F. Richter**, Berlin.

Einleitung.

Wer es heute unternimmt, eine Darstellung der „chronischen Nephritis" zu geben, stockt bereits bei der Nomenklatur. Denn in dem Sammelbegriff „chronische Nephritis" ist weder das Adjektiv, noch das Substantiv scharf genug umschrieben, um einer Einteilung als Grundlage dienen zu können. „Chronisch" ist der Gegensatz zu „akut". Aber bei einer ganzen Reihe von Nierenentzündungen, die anscheinend plötzlich auftreten, bleibt es dem Arzte unbekannt, ob sie sich nicht schleichend im Laufe von Monaten oder gar von Jahren entwickelt haben. Wie oft ist die Feststellung unmöglich, ob es sich um einen ersten akuten Anfall oder um die akute Exacerbation eines schon lange bestehenden, nur latent gebliebenen chronischen Prozesses in den Nieren gehandelt hat. Nicht nur die Klinik, sondern auch die pathologische Anatomie läßt hier im Stich und die Entscheidung, ob „akut" oder „chronisch", wird sehr häufig eine willkürliche sein müssen.

Noch schlimmer steht es mit dem Substantivum, der „Nephritis".

Ehe wir auf die Schwierigkeit eingehen, die nach der heutigen Auffassung diese Benennung als Sammelname macht, sei kurz auf die historische Entwicklung der Lehre von der chronischen Nephritis hingewiesen.

Von jeher haben hierbei, solange die pathologische Anatomie das einzige Einteilungsprinzip bildete, zwei Anschauungen einander gegenübergestanden: Auf der einen Seite die Verfechter einer einheitlichen Auffassung des Krankheitsprozesses. Sie verwerfen die Scheidung in zwei verschiedene Entzündungsformen, die sog. „parenchymatöse" und die sog. „interstitielle", und können sich dabei auf die Autorität *C. Weigerts* stützen. *C. Weigert* hat bekanntlich am schärfsten betont, daß es eine parenchymatöse Nephritis ohne gleichzeitige interstitielle Prozesse nicht gibt, und daß die Unterschiede der Veränderungen im interstitiellen Gewebe bei den einzelnen Formen der Nephritis nur quantitativer Natur sind, d. h. nur von der Dauer des Prozesses abhängen. Diese Autoren sehen daher in den verschiedenen klinischen Erscheinungsformen der chronischen Nephritis, entsprechend ihrer Auffassung von der Pathogenese, nur verschiedene Stadien einer und derselben Krankheit.

Demgegenüber hat in Deutschland, zuerst scharf durch *C. Bartels*, dann in modifizierter Weise durch *Senator*, die „dualistische" Betrachtungsweise Raum gewonnen, die, auf anatomischen wie klinischen Beobachtungen fußend, hervorhebt, daß eine Einteilung in einzelne „Stadien" den Begriff des chronischen Morbus Brightii nicht erschöpft. Neben der „Schrumpfniere", die sich im Anschluß und aus der parenchymatösen Nephritis entwickelt, gibt es eine „genuine" Form, die von Anfang an einen selbstständigen Prozeß darstellt.

Nun ist es eine von Klinikern wie Anatomen heute zugegebene Tatsache, daß die nur am Leichentisch aufgefundenen Veränderungen in den Nieren zu einer strengen Einteilung der verschiedenen Krankheitsformen kaum führen können, schon aus dem einfachen, später noch zu besprechenden Grunde, weil sie vielfach Übergänge zeigen und die erkrankte Niere die mannigfachsten anatomischen Schädigungen nebeneinander aufweist. Ganz folgerichtig sind daher manche Autoren dazu übergegangen, die bisher übliche Nomenklatur der chronischen Nephritiden vom pathologisch-anatomischen Standpunkte ganz zu verwerfen und dafür nach einem den Bedürfnissen der Klinik mehr genügenden Einteilungsprinzip zu suchen.

Als erstes böte sich, wie bei anderen Organerkrankungen, eine ätiologische Einteilung dar. Aber sie stößt gerade bei den Nierenentzündungen auf besondere Schwierigkeiten. Einmal kennen wir in vielen Fällen bis heute die ätiologischen Momente überhaupt nicht. In anderen handelt es sich um verschiedene Einflüsse, die nebeneinander wirksam sind und von denen wir nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht dem einen oder andern die Hauptbedeutung zuschreiben können. Dazu kommt, daß auch die meisten bekannten ätiologischen Schädlichkeiten derart langsam und schleichend einwirken, daß sie, wenn sie zu dauernden Veränderungen geführt haben, nicht mehr nachweisbar sind. Die gleiche Schädlichkeit kann weiterhin die Nieren in der verschiedensten Weise verändern, wie z. B. der Alkohol. Die verschiedensten Noxen machen dagegen gleiche Veränderungen; ob die Schrumpfungsprozesse in einer Niere auf Bleivergiftung, Gicht, Syphilis oder chronischem Alkoholmißbrauch beruhen, vermag, von wenigen Ausnahmen abgesehen, der pathologische Anatom ebensowenig im einzelnen Falle festzustellen, als das klinische Krankheitsbild etwa, der Ätiologie entsprechend, besondere Züge aufweist. Es wird durch die Folgen, eben die Schrumpfungsprozesse in der Niere bedingt, aber nicht durch die Ursachen.

Den besten Beweis dafür, wie wenig eine Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten möglich ist, liefert die Nierensyphilis. Alle pathologisch-anatomischen Merkmale, die man für die syphilitische Natur einer „interstitiellen" Nephritis aufgestellt hat, haben sich als hinfällig erwiesen: Weder ist eine Unterscheidung der typischen syphilitischen Gefäßveränderung in der Niere von der aus anderen Ursachen entstehenden möglich. Auch die von *Virchow* zuerst beschriebene, von *Weigert* als differentialdiagnostisch

besonders betonte einseitige oder partielle Nierenatrophie mit einer Arteriitis obliterans, ähnlich wie sie von *Heubner* für die Hirnarterienveränderung Luetischer gefunden worden ist, ist durchaus nicht für Syphilis charakteristisch. Desgleichen kommt die multiple Narbenbildung in der sonst wenig veränderten Niere, die von manchen Autoren auf syphilitische Entzündungsprozesse zurückgeführt wird, auch bei Schrumpfnieren ohne jede syphilitische Ätiologie vor. Inwieweit der Befund der Syphiliserreger eine sichere Diagnose ermöglicht, davon wird später die Rede sein.

Nicht viel besser stände es, wollte man eine Einteilung nach Symptomen versuchen. Gewiß sind es 4 Kardinalsymptome, die für die chronischen Nierenentzündungen charakteristisch sind: Die Albuminurie, der Hydrops, die Blutdrucksteigerung und die Erscheinungen der mehr oder weniger vollständigen Funktionseinstellung der Niere, die man unter dem Sammelbegriff der Urämie zusammenfaßt. Die Albuminurie würde schon darum ausscheiden müssen, weil sie nicht allein von der Entzündung der Nieren abhängt. Die Urämie kann das Endstadium sämtlicher Nephritisformen sein. Die vorhandene oder fehlende Neigung zu Hydropsien einerseits, zur Steigerung des Blutdrucks anderseits gewährt allerdings gewisse Unterscheidungsmerkmale; aber zum Teil hängen auch sie mit anatomischen Veränderungen zusammen, so daß man, will man schon darnach eine Differenzierung treffen, zweckmäßiger diese selbst der Einteilung zu grunde legen könnte, zum andern spielen auch bei ihnen extrarenale, wenngleich durch die Nieren veranlaßte Momente mit.

Für die Klinik unstreitig der fruchtbarste Weg ist der der funktionellen Betrachtungsweise. Und wir haben schon im Kapitel über funktionelle Nierendiagnostik ausgeführt, welche neuen Gesichtspunkte eine Auffassung eröffnet, die nicht von dem unveränderlichen, starren Zustand der Nieren, sondern von ihrer veränderlichen Arbeit ausgeht. Ist nun durch das Studium der pathologischen Physiologie der Niere, wie es besonders von *Schlayer* angebahnt worden ist, eine den Anforderungen der Praxis mehr Rechnung tragende Einteilung der chronischen Nephritiden möglich?

Schlayer stellt im wesentlichen 2 Haupttypen der chronischen Nephritiden auf: die „tubuläre“ und die „vasculäre“, d. h. er kommt zu einer Scheidung, wie sie auf Grund experimenteller und histologischer Studien schon vor einer Reihe von Jahren *Aufrecht* vorgenommen.

Gefäße und tubulärer Apparat reagieren auf verschiedene Schädlichkeiten verschieden: Bei den vasculären Schädigungen sinkt die Harnflut („Schädigung der Glomeruli“). Ebenso wird von körperfremden Stoffen der Milchzucker langsamer ausgeschieden. Bei den tubulären Veränderungen ist die Ausscheidung von Kochsalz vermindert und ebenso die von Jodkalium. Diese ursprünglich auf experimentellem Wege ermittelten Tatsachen hat *Schlayer* auf die menschliche Pathologie übertragen und glaubt durch Prüfung der Reaktion der Niere auf Wasser, Kochsalz, Jodkalium, Milch-

zucker eine Scheidung der einzelnen Nephritisformen nach ihrer funktionellen Abweichung von der Norm zu ermöglichen.

Gegen diese Anschauung sind mehrfache Bedenken geltend gemacht worden (*Aschoff* u. a.). Schon in dem Kapitel über „funktionelle Nierendiagnostik" ist erwähnt worden, daß nicht von allen Seiten die *Schlayer*schen Befunde bestätigt worden sind, daß namentlich bezüglich des Jodkaliums und des Milchzuckers auch entgegengesetzte Resultate vorliegen *(Monakow)*. Neuerdings betonen auch *Machwitz* und *Rosenberg*, daß die Jodausscheidung so erheblich von extrarenalen Momenten abhängig ist, daß der Jodprobe eine differentialdiagnostische Bedeutung für die Unterscheidung zwischen tubulären und vasculären Nephritiden nicht zugeschrieben werden kann. Dasselbe gilt für den Milchzucker.

Die experimentellen Grundlagen, auf denen *Schlayers* Anschauungen fußen, gehen davon aus, daß man mit bestimmten Giften gewisse isolierte Nierenabschnitte schädigen kann und daß diese Schädigung durch eine funktionelle Prüfung nachweisbar ist. Aber durch *Pearce, Hill* und *Eisenbrey* u. a. ist gezeigt worden, daß es rein „vasculäre" und rein „tubuläre" Schädigungen nicht gibt. Es handelt sich eben nur um graduelle und nicht um prinzipielle Unterschiede. Bei längerer Einwirkung ist zwischen „vasculären" und „tubulären" Formen kein Unterschied. Die Übertragung der experimentellen Befunde auf die menschliche Nierenpathologie stößt des weiteren auf die Schwierigkeit, daß die Prüfungsmethoden *Schlayers* für „vasculäre" Schädigungen von Versuchen abgeleitet sind, in denen eine bloße Störung in den Nierengefäßen ohne solche des gesamten Circulationsapparates nicht erwiesen ist. Und endlich werden von *Schlayer* Gefäße und Glomeruli in ihrer Funktion identifiziert. Eine Einteilung, die die Nierenstörungen nach der Erkrankung der einzelnen funktionell verschiedenen Abschnitte der Niere rubrizieren wollte, müßte nach *Aschoff* Schädigungen am Gefäßbindegewebe, an den Glomeruli, an den sekretorischen, den excretorischen, den resorbierenden Abschnitten der Tubuli unterscheiden, und dafür reichen die funktionellen Prüfungsmethoden nach *Schlayer,* bis jetzt wenigstens, nicht aus.

Noch weniger angebracht wäre es, wenn man eine Differenzierung der Nephritiden nach der Art der infolge mangelhafter Funktion im Körper zurückgehaltenen Stoffe versuchte und nach dem Vorgange von *Widal, Monakow* u. a. „azotämische" („stickstoffretinierende") und „chlorämische" („kochsalzretinierende") Formen unterschiede. Denn die Retention erschöpft das Wesen der Funktionsstörung bei den Nephritiden durchaus nicht. Es ist das Verdienst *Schlayers,* gezeigt zu haben, daß nicht nur die mangelhafte Ausscheidung, sondern auch die überschüssige Ausscheidung, die „Mehrleistung", wie die Polyurie, das Zeichen einer geschädigten Funktion ist. Eine Scheidung der Nephritisformen in azotämische und chlorämische kann von therapeutischen Gesichtspunkten aus angebracht sein; als Einteilungsprinzip kann der Grad der Retention umsoweniger zu grunde gelegt werden, als er in den einzelnen Phasen der Nephritis ungemein wechselt.

Gerade dieser Wechsel der Nierenfunktion in den aufeinanderfolgenden Phasen der Krankheit ist es, der dazu führen muß, einer gewissen Überschätzung des funktionellen Bildes, wie es augenblicklich modern ist, entgegenzutreten. Zum maßgebenden Einteilungsprinzip kann sich die funktionelle Leistung der Nieren schon deshalb nicht eignen, weil sie, wie wir sehen werden, in den verschiedenen Stadien der einzelnen Nierenerkrankungen eine ganz verschiedene ist. Dazu kommt noch, daß die mangelhafte Ausscheidungsleistung für einen oder den anderen Stoff, in der Hauptsache also für Stickstoff, Wasser oder Chloride, durchaus nicht für die eine oder die andere Nephritisform charakteristisch ist. Beispielsweise ist sowohl für die „sekundäre" als für die „genuine" Schrumpfniere die Insuffizienz der Stickstoffausscheidung genau die gleiche. Wir können bis jetzt nur feststellen, daß es chronische Nierenerkrankungen gibt, bei denen die funktionelle Minderwertigkeit der Nieren im Vordergrunde steht, und solche, bei denen sie zurücktritt. In der „Funktionsdiagnose" kann also der „Weisheit letzter Schluß" bei der Diagnose der chronischen Nierenerkrankungen durchaus nicht erblickt werden, so sehr sie uns nach gewisser, namentlich therapeutischer Richtung hin fördert.

Anhangsweise sei hier nur kurz erwähnt, welche funktionellen Untersuchungsmethoden für den Praktiker, der nicht über die Hilfsmittel eines gut eingerichteten Laboratoriums verfügt, zur raschen Orientierung in Betracht kommen. Dabei ist aber am besten von denjenigen ganz abzusehen, welche nicht nur von renalen, sondern von extrarenalen Faktoren abhängig sind und daher zu Trugschlüssen führen. In dieser Beziehung ist zu warnen 1. vor der Jodprobe: Beträchtliche Verzögerung der Jodausscheidung ist auch bei Nierengesunden zu konstatieren (*Volhard, Monakow, Machwitz* und *Rosenberg* u. a.). 2. Nicht anders steht es mit der Milchzuckerprobe (*Monakow, Machwitz* und *Rosenberg* u. a.). 3. Auch bei der Prüfung der Ausscheidung körpereigener Substanzen, wie Stickstoff und Kochsalz, ist der Einfluß extrarenaler Momente nicht von der Hand zu weisen (s. funktionelle Nierendiagnostik).

Für die Praxis haben sich am meisten bis jetzt bewährt 1. die Untersuchung des Blutes auf Harnstoff, 2. der Wasserversuch nach *Volhard*, u. zw. sowohl die Prüfung der „Verdünnungsfähigkeit" der Nieren als auch ihre „Konzentrationsfähigkeit".

Erstere wird in der Weise geprüft, daß auf nüchternen Magen 1500 cm^3 Wasser verabfolgt werden und specifisches Gewicht und Menge der einzelnen Urinportionen in den nächsten 5 Stunden geprüft werden. Bei erhaltener Verdünnungsfähigkeit pflegt in den einzelnen Portionen das specifische Gewicht bis auf 1002 abzusinken; die ausgeschiedene Wassermenge entspricht etwa der eingeführten.

Demgegenüber wird die Konzentrationsfähigkeit durch Darreichung einer „Trockenkost“ bei vollständiger Sistierung der Wasserzufuhr geprüft. Die „Trockenkost“ soll alles in allem nicht mehr als 400—500 cm^3 Flüssigkeit enthalten; da in der täglichen Nahrungszufuhr von Obst, Gemüse u. dgl. bereits diese Menge enthalten ist, wird man also auf sonstige Wasserzufuhr verzichten müssen. Ist die Konzentrationsfähigkeit erhalten, so steigt das specifische Gewicht auf über 1030, die innerhalb 24 Stunden ausgeschiedene Urinmenge geht bis auf etwa 400 cm^3 herab.

Der Konzentrationsversuch scheitert mitunter an zu großem Durste der Kranken. Beide, Verdünnungsversuch wie Konzentrationsversuch, geben dort keine verwertbaren Resultate, wo, wie bei vorhandenen Ödemen, die Durchlässigkeit der Gefäße als extrarenales Moment mitspielt. Wo dagegen keine „Ödembereitschaft“ besteht, unterrichten sie uns rasch und einfach über das, was bisher die funktionelle Nierendiagnostik nachzuweisen vermag, nämlich über die „Akkomodationsbreite“ und „Anpassungsfähigkeit“ der Nieren gegenüber einer ihnen zugewiesenen meßbaren Arbeit. Jede Komplikation dieser Methoden durch Zulagen anderweitiger körpereigener Stoffe erweitert, wie die Erfahrung gelehrt hat, die Resultate nicht, sondern verdunkelt sie.

So bleiben wir, trotz aller Fortschritte im einzelnen, bei der Analyse der so bunten klinischen Bilder der chronischen Nephritiden in erster Reihe immer noch auf die pathologisch-anatomischen Befunde angewiesen. Freilich werden wir eine völlige Kongruenz zwischen beiden nicht erwarten dürfen. Wohl können einzelne Teile des Organes anfänglich isoliert erkranken. Aber die Intensität und die Dauer des Reizes führt sehr bald zu einem Übergreifen des Prozesses auf sämtliche Teile der Niere. Und auch von selbst ziehen Schädigungen am tubulären Apparat, schon durch den Reiz der epithelialen Zerfallsprodukte, Leukocyteninfiltrationen und Wucherungen im Bindegewebe nach sich.

Dazu kommt, daß an verschiedenen Stellen der Niere auch verschiedene Stadien des ursprünglichen Prozesses gefunden werden. An manchen Stellen resultiert nur noch der Zustand der relativen Ausheilung in Form von Narbengewebe, an anderen wieder die Erscheinungen einer florideren Entzündung. Je nach dem Überwiegen des einen oder anderen wird der klinische Verlauf der Affektion ein verschiedener sein.

Streng genommen wird man daher heute von rein „chronisch-parenchymatösen“ oder rein „chronisch-interstitiellen“ Entzündungen nicht mehr sprechen dürfen. Aber schon vom klinischen Standpunkte wird man den Begriff nicht ganz fallen lassen können. Und auch der Pathologe wird mit *Orth, Aschoff* u. a. die Bezeichnung nach der stärker befallenen Gewebeart wählen, nach dem Grundsatz: A potiori fit denominatio.

Allerdings wird der Begriff „parenchymatös“ nach den neueren Forschungen erweitert werden müssen: Es handelt sich dabei nicht nur um tubuläre, sondern um glomerulo-tubuläre Entzündungen, die nur in ihrer Ab-

hängigkeit von dem voraufgegangenen, akuten Zustand und im Zusammenhange mit ihm richtig gedeutet werden können.

Die weiteren pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben nun ergeben, daß bei dem, was man unter dem Sammelbegriff der chronischen Nephritis zusammengefaßt hat, die rein entzündlichen Vorgänge nur einen Teil ausmachen. Und es ist daher vorgeschlagen (*F. Müller* u. a.), den Ausdruck „Nephritis" ganz fallen zu lassen und ihn durch den weniger präjudizierenden „Nephropathie" zu ersetzen. Vom anatomischen Standpunkt handelt es sich bei dem, was der Kliniker bisher chronische Nephritis nannte, um 3 verschiedene Arten von Prozessen: um solche degenerativer, um solche entzündlicher Natur und um solche auf vasculärer Basis.

Allerdings wird auf diese Weise der alte Begriff der chronischen Nephritis in eine Reihe von Einzelbildern aufgelöst, die klinisch so viel ähnliche oder sogar gemeinsame Züge aufweisen, daß für den Arzt im einzelnen Falle die Unterscheidung sehr schwierig ist. Und selbst pathologisch-anatomisch wird diese Einteilung nicht haltbar sein. Denn, wie erwähnt, können sich degenerative und entzündliche Prozesse vielfach kombinieren und auch den auf ursprünglicher vasculärer Basis sich entwickelnden Veränderungen können entzündliche Vorgänge aufgepfropft sein.

So groß also auch die Fortschritte im einzelnen sind, die durch die gemeinsame Arbeit der pathologischen Anatomen, der pathologischen Physiologen und Kliniker auf dem Gebiete der chronischen Nephritis gemacht worden sind, zu einer allgemeinen Einteilung von großen Gesichtspunkten aus, die allen entwickelten Standpunkten gerecht wird, haben sie bis heute nicht geführt. Im Gegenteil, man kann sich sogar der Erkenntnis nicht verschließen, daß es eine solche Einteilung gar nicht geben kann.

Jede zum Zwecke der Darstellung gewählte Einteilung wird nach der einen oder anderen Richtung unvollkommen sein. Sie wird darnach trachten müssen, gewissermaßen schematische Hauptgruppen herauszugreifen, die durch ihren klinischen Verlauf eine gewisse Sonderstellung rechtfertigen. Sie wird auch auf die verschiedenen Übergänge und Kombinationen hinzuweisen haben, die zwischen diesen Hauptgruppen bestehen, aber sie wird, soll sie nicht verwirrend wirken, diese nicht als gleichberechtigte Unterabteilungen rubrizieren dürfen. Nicht aufzulösen, sondern zusammenzufassen wird ihre Aufgabe sein.

Von pathologisch-anatomischen, funktionellen und klinischen Gesichtspunkten ausgehend, haben nun neuerdings *Volhard* und *Fahr* eine Einteilung versucht, die dem heutigen Stande der Nierenpathologie noch am meisten gerecht wird und die daher von den neuesten Autoren fast allseitig akzeptiert worden ist.

Sie unterscheiden in der Hauptsache:

A. Degenerative Formen (Nephrose).

B. Entzündliche Formen (eigentliche „chronische Nephritiden", u. zw.

a) chronische Glomerulonephritis,

b) aus ihr hervorgehend „sekundäre Schrumpfniere".

Beides entspricht dem früheren Begriff der „chronisch-parenchymatösen", bzw. tubulären „Nephritis".

C. Vasculäre Form (eigentliche „Sklerosen"):

a) „gutartige Hypertonie", reine Sklerose der Nierengefäße,

b) „maligne Form", sog. Kombinationsform, Sklerose + Nephritis, früher „genuine" Schrumpfniere.

Zwischen den einzelnen Formen gibt es natürlich Übergänge, so daß sich in praxi das Schema nicht ganz aufrechterhalten läßt.

Die pathologisch-anatomische Grundlage dieser Unterscheidung ist nicht allseitig zugegeben.

Daß sich die „degenerative" und die „entzündliche" Form nicht streng voneinander trennen lassen, haben die Autoren selbst anerkannt; sie geben zu, daß es „entzündliche" Formen mit mehr oder weniger stark „nephrotischem" Einschlag gibt und daß nach der Größe dieses „Einschlages" auch das klinische Bild mehr oder minder variiert.

Besonders aber ist von pathologisch-anatomischer Seite *(Jores, Löhlein)* die Unterscheidung der „vasculären" Formen bekämpft worden, was im einzelnen später darzulegen sein wird.

So viel steht nach den Untersuchungen dieser Autoren fest, daß es sich bei den verschiedenen Abarten der sog. vasculären Formen weniger um tiefgreifende und prinzipielle Differenzen im pathologisch-anatomischen Bilde, als um Verschiedenheiten im Verlaufe, in der Schnelligkeit der Entwicklung handelt, und daß man daher besser eine „lentescierende" und eine „progrediente" Form unterscheidet.

Klinisch ist dagegen die Unterscheidung nach *Fahr* und *Volhard* in eine mehr „benigne" und eine mehr „maligne" Form der vasculären Schrumpfniere entschieden ein Fortschritt, und auch den tatsächlichen Verhältnissen Rechnung tragend. Zwar ist sie durchaus kein Novum: Was diese Autoren als „gutartige Hypertonie" bezeichnen, ist im erweiterten Sinne nichts anderes, als was von *Leyden* und *Senator* schon vor einer Reihe von Jahren als „arteriosklerotische" Schrumpfniere abgetrennt und unterschieden worden ist.

Freilich ist der Begriff „benigne" und „maligne" Form nur cum grano salis zu verstehen. „Gutartig" darf dabei nicht auf den Ausgang bezogen oder im Sinne einer Heilungsmöglichkeit aufgefaßt werden. „Gutartig" ist nur in Beziehung zur Nierenfunktion zu setzen: Es besagt, daß diese Nierensklerose mit einer verhältnismäßig geringen Störung der Nierenfunktion verlaufen könne und daß mitunter sogar bis zum Ende jede Dokumentierung einer renalen Insuffizienz fehlt. Damit ist aber nichts für die allgemeine Prognose ausgedrückt. Die Erscheinungen der allgemeinen Arteriosklerose können dabei höchst „maligner" Natur sein und die kardiovasculäre Insuffizienz führt in den verschiedensten Formen stets zum letalen Ausgang.

Umgekehrt muß unter „maligner Hypertonie" die rasch einsetzende schwere Störung der Nierenfunktion und ihr Vorherrschen im klinischen Bilde verstanden werden. Insofern sie meist rascher zu schweren Störungen im

Gesamtorganismus und damit zum tödlichen Ausgang führt, mag man von einer „Malignität" im Gegensatze zu der vorigen Form sprechen.

Man darf aber nicht übersehen, daß die „benigne" und die „maligne" Form auch klinisch nur selten in einer derartigen Reinheit vorkommen, daß sie etwas toto caelo verschiedenes darstellen. Im Gegenteil: der klinische Verlauf zeigt deutlich, daß Übergangsformen nichts seltenes sind, daß die „maligne" Form durchaus nicht immer als solche beginnt, sondern erst allmählich sich aus der „benignen" entwickelt. *Volhard* und *Fahr* haben das pathologisch-anatomische Substrat für die „Malignität" des Prozesses in entzündlichen und degenerativen Veränderungen gesucht, die zu der rein sklerotischen dazutreten. Die Sklerose der kleinen und kleinsten Gefäße ist beiden gemeinsam, die gleichzeitigen Veränderungen in Glomeruli und Rinde machen das Wesen der „Kombinationsform" aus und erklären das verschiedene klinische Bild.

Diese Anschauung involviert neben den ätiologischen Faktoren, die zu den atherosklerotischen Prozessen führen, noch eine weitere, unbekannte Ursache anzunehmen, die *Fahr* ganz allgemein als eine „toxische" bezeichnet. Abgesehen davon, daß für die Annahme eines derartigen Toxins bei den „malignen", früher als „genuine Schrumpfniere" bezeichneten Formen eigentlich nichts spricht, liegt es unserem Kausalitätsbedürfnisse auch viel näher, gerade für Formen, die klinisch so häufig Übergänge zeigen, eine mehr einheitliche Pathogenese vorauszusetzen. Wir werden im speziellen Teile noch zu erörtern haben, daß die Ansicht *Löhleins* von dem mehr „lentescierenden" oder „progredienten" Verlauf, der die beiden Abarten der „Nephrocirrhosis arteriosclerotica" unterscheidet, auch in seinen pathologisch-anatomischen Befunden eine genügende Stütze findet und nach dem heutigen Stande unseres Wissens zur Erklärung ausreicht.

Ein einheitliches Einteilungsprinzip liegt auch dem *Volhard-Fahr*schen Schema nicht zu grunde.

Bei den vasculären Formen ist der klinische Verlauf im Zusammenhange mit der funktionellen Verschiedenheit der Nierenleistung das Trennende; dagegen bedingt nicht die Eigenart des pathologisch-anatomischen Prozesses, sondern nur seine verschiedene Intensität die Differenz des klinischen Bildes.

Die „tubulären", richtiger „glomerulo-tubulären" Formen erscheinen nur selten als „rein degenerative" oder „rein entzündliche". Und keiner von beiden, auch wenn es sich nicht um Mischformen handelt, entspricht ein völlig differenziertes klinisches Bild. Sie sind wohl in ihrer Entstehungsweise verschieden, aber sie stimmen in der Mehrzahl der Symptome derart überein, daß sich, ohne Kenntnis der Anamnese, nur auf Grund des klinischen Befundes, eine differentialdiagnostische Scheidung kaum ermöglichen ließe.

So hat auch die *Volhard-Fahr*sche Einteilung vom pathologisch-anatomischen wie vom klinischen Standpunkte ihre Mängel. Und es erscheint als ein vergebliches Bemühen, beide zu vereinen. Immerhin stellt sie — und das

erscheint als ihr größter Vorzug — einen weiten Rahmen dar, innerhalb dessen die geläufigsten Krankheitsbilder der Praxis noch am ehesten, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, untergebracht werden können, auch wenn die Kongruenz mit dem pathologisch-anatomischen Befund nicht immer vollkommen ist. Deshalb soll sie — bei völliger Berücksichtigung ihrer mancherlei Unzulänglichkeiten — der folgenden Darstellung zu grunde gelegt werden.

Aber auch heute noch gilt — und das kann bei dem augenblicklich sehr modernen Schematismus in der Einteilung der chronischen Nephritiden nicht scharf genug hervorgehoben werden — der resignierte Standpunkt, zu dem *Senator* in seiner klassischen Darstellung der Nierenkrankheiten kommt, daß jede Einteilung eine mehr oder weniger künstliche bleibt, daß sie wohl zum Zweck der Orientierung und Darstellung nötig ist, daß sie aber niemals der Wirklichkeit in allen Punkten gerecht werden kann.

I. Allgemeiner Teil.

Eine Reihe von Symptomen sind einzelnen Formen der chronischen Nephropathie gemeinsam. Das sind die Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung, ferner der Hydrops bzw. die Ödeme der Nierenkranken und die Urämie. Um Wiederholungen zu vermeiden, besprechen wir sie im Zusammenhange und werden bei den verschiedenen Krankheitsbildern nur kurz darauf zurückkommen.

Herzhypertrophie, Hypertension und chronische Nephritis.

Die Beziehungen der Herzhypertrophie zur chronischen Nephritis waren schon *Bright* bekannt. Unter 100 Fällen der nach ihm benannten Krankheit wies er 57mal Herzerkrankungen nach. Seit dieser Zeit ist mit Ausnahme von *Rayer* und von *Frerichs* wohl von niemandem ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden bestritten worden, wenn auch über die Natur dieses Zusammenhanges die Ansichten weit auseinandergingen. Seit wir klinische Methoden besitzen, den Blutdruck zu messen, ist auch der erhöhte Blutdruck als eine häufige Folgeerscheinung der chronischen Nephritis erkannt worden.

Wie ist nun dieser Zusammenhang zu deuten? Auf welche Weise erzeugt die chronische Nephritis die Hypertension und die Herzhypertrophie? Und welche von beiden ist der primäre Vorgang?

Um diese Fragen zu beantworten, ist zunächst zu entscheiden: Welche Formen der chronischen Nephritis führen zur Herzhypertrophie? Daß es besonders die mit „Schrumpfung“ einhergehenden sind, war schon den ersten Beobachtern aufgefallen.

Nach *Jores*[1] gibt es nun aber auch unter den „Schrumpfnieren“ solche mit geringerer und größerer Herzhypertrophie. Erstere sind die selteneren, wenn auch geringe Hypertrophien manchmal übersehen werden. Zur genauen Bestimmung ist die Wägung der einzelnen Herzabschnitte und der Vergleich der so gewonnenen Zahlenwerte mit dem Körpergewichte unerläßlich.

Worin besteht nun der Unterschied? Im Verlaufe jedenfalls nicht. Man kann nicht sagen, daß die Herzhypertrophie ausbleibt, weil etwa zu ihrer Entwicklung die Zeit fehlt. Denn sie wird manchmal in den allerchronischesten Fällen vermißt. Auch allgemeine Ursachen oder individuelle Besonderheiten, Marasmus, Kachexie, können den Grund oder wenigstens den Hauptgrund nicht abgeben, denn in vielen Fällen, in denen die Herzhypertrophie fehlte, war davon keine Rede.

Jores hat nun gezeigt, daß mit starker Herzhypertrophie die von ihm als „rote Schrumpfniere" bezeichneten Fälle einhergehen, d. h. die mit starker Arteriosklerose der kleinen und kleinsten Nierengefäße. Bei ihnen wird auch ein ausgesprochen hoher Blutdruck gefunden.

Die geringere Herzhypertrophie ist dagegen das Kennzeichen der sog. „sekundären Schrumpfnieren", bei denen die Arteriosklerose der kleinsten Nierengefäße fehlt oder nur wenig ausgesprochen ist. Hier ist auch der Blutdruck geringer.

Ähnliches ergibt eine Statistik von *Fahr*[2]:

Unter 128 Fällen fand sich 41mal eine sehr beträchtliche Arteriosklerose der Nierengefäße, u. zw. nicht nur der mittleren und größeren, sondern auch der kleinen. 45mal waren die arteriosklerotischen Veränderungen nur an den mittleren Gefäßen deutlich, traten dagegen an den kleinen zurück. Und 42mal sind nur ganz geringfügige Veränderungen an den mittleren Gefäßen notiert, während die kleinen völlig frei waren.

Bei der ersten Gruppe nun wurde 34mal Herzhypertrophie gefunden (bei 41 Fällen), in 13 Fällen überstieg das Herzgewicht 400 *g*, schwankte 21mal zwischen 300 und 400 *g*. Unter den 45 Fällen der zweiten Gruppe war 31mal Herzhypertrophie vorhanden, die Herzgewichte betrugen 12mal über 400 *g*.

Und in der dritten Gruppe fehlte die Herzhypertrophie ganz.

Auch hier ist also der Parallelismus zwischen Herzhypertrophie und Arteriosklerose der Nierengefäße, besonders der kleinen, deutlich.

Was sonst von anatomischen Veränderungen an der Niere in Beziehung zur Herzhypertrophie gesetzt worden ist, ist jedenfalls nicht so konstant. Nach *Krehl*[3], *Loeb*[4], *M. B. Schmidt*[5], *Löhlein*[6] sind es die Veränderungen in den Glomerulis, die durch Erhöhung der Widerstände in denselben eine reflektorische Erhöhung des Arteriendruckes und damit sekundär eine Herzhypertrophie bewirken sollen. Nach *Löhlein* bleibt bei intakten Glomeruli die Herzhypertrophie aus; mit dem Grad ihrer Beteiligung nimmt sie zu. Indessen wird von andern (*Jores*) eine so enge Beziehung zwischen Glomerulusveränderungen und dem Grade der Ausbildung der Herzhypertrophie bestritten.

Wie die Herzhypertrophie ist nun auch die dauernde Erhöhung des Blutdruckes ein charakteristisches Zeichen bestimmter anatomischer Veränderungen bei der chronischen Nephritis. Nach den am Material der Tübinger Klinik ausgeführten Untersuchungen von *J. Fischer*[7] hatten unter 550 Patienten mit einem dauernden Druck über 140 *mm* Hg 62·5%

klinisch sichere Zeichen einer Nierenerkrankung. Bei 14·5% war sie wenigstens wahrscheinlich, bei 23% fand sich kein Anhalt für eine solche. Wesentlich höher stellte sich der Prozentsatz der Nierenschädigungen, wenn nur Patienten mit einem höheren Blutdruck, über 160 *mm*, in Betracht gezogen wurden: Hier fand sich nur bei 3·6% kein Anhalt für eine Erkrankung der Nieren.

Bei 46 Fällen, die zur Autopsie kamen, waren stets die anatomischen Zeichen einer Nierenschädigung vorhanden, u. zw. in der Hauptsache, auch wo makroskopisch nur eine Stauungsniere diagnostiziert wurde, an den Nierengefäßen.

Ist nun die Arteriosklerose der Nierengefäße, vor allem der kleineren und kleinsten, der primäre Vorgang, der Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie zur Folge hat?

Daß der erhöhte Widerstand in den Nierengefäßen, die durch arteriosklerotische Veränderungen eine Einengung ihres Lumens und ein Starrwerden der Wandung erfahren, rein mechanisch zu einer Erhöhung des Arteriendruckes im allgemeinen Kreislauf und damit zu Herzhypertrophie führt, ist wiederholt behauptet und zu beweisen versucht worden. Aber die experimentelle Einengung der Nierenarterien erhöht den Blutdruck doch nur in geringem Maße und nur für kurze Zeit (*Katzenstein*[8]). Anderseits macht die Embolisierung kleinster Nierengefäße bei ungehindertem Blutzufluß zur Niere keine Erhöhung des Druckes im Aortensystem (*Senator*[9]). Und auch die mechanische Kompression der Nieren bewirkt (*Alwens*[10]) nur eine so geringe Druckerhöhung, wie sie mit der bei Nephritikern beobachteten gar nicht verglichen werden kann, ist aber im übrigen, da sie den Blutkreislauf in der Niere behindert, mit den Verhältnissen bei Schrumpfnieren nicht in Parallele zu setzen. Und ebensowenig beweisen Versuche, in denen die Nierensubstanz stark reduziert wurde und darnach Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie auftrat, etwas für das rein mechanische Zustandekommen durch Verengerung des Stromkreises. Denn einmal ist nach den Versuchen von *Päßler* und *Heineke*[11] auch bei hochgradigster Reduktion der Nierensubstanz Drucksteigerung und Herzhypertrophie verhältnismäßig gering. Und außerdem zeigen sie nur, daß es der Ausfall einer Masse von Nierengewebe ist, der beide Erscheinungen im Gefolge hat. Das könnte aber, wie später gezeigt werden wird, ebenso gut auf chemischem Wege, durch den Ausfall irgend einer zu der Blutdrucksteigerung in Beziehung stehenden Substanz zu stande kommen. Übrigens mußte ja von jeher auffallen, daß die Verkleinerung der Nierensubstanz nur bei nephritischen Prozessen zur Herzhypertrophie führt, dagegen so gut wie nie, wenn die Reduktion des Nierengewebes auf anderem Wege zu stande kam, z. B. durch Tuberkulose oder Eiterung.

Gegen die rein mechanische Auffassung der Blutdrucksteigerung spricht weiterhin, daß dieselbe durchaus keine starre, unveränderliche, der Rückbildung unfähige Größe darstellt. Der erhöhte Blutdruck kann spontan

zeitweise oder dauernd absinken, trotzdem die Widerstände im Kreislauf dieselben geblieben sind oder sogar zugenommen haben.

So ist die ursprüngliche *Traube-Cohnheim*sche Theorie, die in den nach anatomischen Verhältnissen ja auch unstreitig begründeten Widerständen für die Nierendurchblutung den einzigen Grund für Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie erblickt, im Lichte der heutigen Forschung kaum haltbar. Allerdings ist bei der rein mechanischen Erklärung bis jetzt ein Faktor unberücksichtigt geblieben, auf den *Cahn*[12] die Aufmerksamkeit gelenkt hat: Er findet bei Nephritis eine erhebliche Verringerung der Elastizitätskoeffizienten in Haut und Gewebe, sowie in den Wandungen der großen Gefäße. Beides wirkt auf die Circulation ein: Das Blut findet einen großen Widerstand, indem die Gefäße gleichsam zu starren Röhren werden. Durch den Verlust der Elastizität geht viel lebendige Kraft verloren, welche das Herz ersetzen muß: daher seine Hypertrophie. Allerdings könnte auch dieser Elastizitätsverlust durch chemische Agenzien zu stande kommen und damit würde diese Hypothese die Brücke schlagen zu der zweiten Theorie über die Herzhypertrophie bei Nephritis, welche von jeher der physikalischen gegenübergestellt worden ist, nämlich der chemischen.

Schon *Bright* hatte eine Veränderung der Blutbeschaffenheit angenommen, die eine Folge gestörter Nierenfunktion sei. Die Zahl der Stoffe, die infolge mangelnder Nierensekretion in das Blut gelangen und denen man eine Wirkung auf die Erhöhung des Blutdruckes und damit die Erzeugung der Herzhypertrophie zugeschrieben hat, ist ungemein zahlreich; ihre Anführung im einzelnen erübrigt sich umsomehr, je weniger eine ausreichende Begründung für diese Ansicht gegeben ist.

Eine Ausnahme macht das in seinen Beziehungen zum Blutdruck ja vielfach studierte Adrenalin. Die Tatsache, daß in der Nebenniere eine den Blutdruck erheblich steigernde Substanz erzeugt wird, mußte die Frage nach dem Verhalten der Nebennieren bei chronischer Nephritis nahelegen.

Was zunächst die anatomischen Befunde betrifft, so fand *Vaquez*[13] bei chronischer Nephritis mit Herzhypertrophie ein Adenom der Nebennieren, u. zw. in der Rindenschicht. Dann beschreiben *Aubertin* und *Ambard*[14] in 8 Fällen von Nephritis mit hohem Druck adenomatöse Veränderungen der Nebennieren, die in 18 Fällen ohne Hypertension — mit einer einzigen Ausnahme — vermißt wurden. Ähnliche Befunde berichten eine Reihe von Autoren bei experimentellen Schädigungen der Nieren.

Zur Lehre erhoben wurden die Beziehungen der Nebennieren zur Nephritis aber erst durch *Schur* und *Wiesel*[15], die neben dem anatomischen das funktionelle Verhalten in den Kreis der Untersuchung zogen. Sie stellten einen charakteristischen, histologischen Befund fest: Eine Hypertrophie der chromaffinen Markzellen. Sie schlossen des weiteren auf eine Überproduktion der Nebennieren bei chronischer Nephritis aus einem vermehrten Gehalt des Blutes an Adrenalin und sie stellten den Satz auf, daß

Herzhypertrophie, Gefäßschädigung und hoher Blutdruck bei Nephritis auf die erhöhte Funktion des chromaffinen Gewebes zurückzuführen seien.

Die Grundlagen dieser durch ihre Einfachheit bestechenden Lehre sind von den nachfolgenden Experimentatoren zum Teil bestätigt, zum Teil bestritten worden.

Was zunächst die anatomischen Veränderungen der Nebennieren bei Nephritis betrifft, so ist nach *Aschoff*[16], *Bittorf*[17] u. a. die Markhypertrophie durchaus keine regelmäßige Erscheinung, und während z. B. *Bednal* bei 6 genau histologisch untersuchten Fällen von Nephritis schwere entzündliche Veränderungen an den Nebennieren fand, hat sich z. B. *Nakahura* von der Gesetzmäßigkeit dieser Erscheinung durchaus nicht überzeugen können. Dazu kommt noch, daß Veränderungen der Nebennierenrinde und des Nebennierenmarkes sowohl bei Nephritisfällen mit Erhöhung des Blutdruckes und Vergrößerung des Herzens als ohne solche vorkommen.

Auch die Adrenalinämie der Nephritiker mit Hypertension ist nicht unbestritten geblieben.

Eine Reihe von Nachprüfungen mit der *Ehrmann*schen Methode sind nicht zu gunsten der Angaben von *Schur* und *Wiesel* ausgefallen. Und wenn auch nach *Borberg*[18] die Feinheit der *Ehrmann*schen Methode für diesen Zweck nicht ausreicht, so haben doch auch die mit den empfindlichsten biologischen Reaktionen angestellten Untersuchungen von *Janeway* und *Park*[19] keinen die *Schur-Wiesel*sche Hypothese bestätigenden Befund ergeben.

Beweisender und sicherer als die Bestimmung des Adrenalins im Blute, in dem ein Teil durch Zerstörung sich dem Nachweis entziehen könnte, wäre für eine Hyperfunktion der Nebennieren die Untersuchung des Adrenalingehaltes der Nebennieren selbst. Auch hier sind die Resultate widersprechend; doch scheinen bei Nephritikern die Werte etwas höher zu sein als bei Gesunden oder anderen Kranken (*Ingier* und *Schmorl*[20]), ohne daß allerdings ein Parallelismus zwischen der Höhe des Blutdruckes und dem Gehalt der Nebennieren existiert.

Noch auf andere Weise hat man eine gesteigerte Nebennierentätigkeit bei Nephritikern festzustellen gesucht, nämlich durch andere Erscheinungen, die bei dem Übertritt von Adrenalin in den Organismus auftreten. Von solchen sind gelegentlich, aber doch nur selten, Speichelfluß und Augentränen beschrieben. Die konstanteste Folge der Adrenalinzufuhr ist bekanntlich Hyperglykämie bzw. Glykosurie. Wie steht es damit bei Nephritikern mit Hypertension? *Neubauer*[21] fand bei Nephritikern mit hohen Blutdruckwerten auch die höchsten Werte für den Blutzucker. Demgegenüber kommen *Frank*[22] und *Bennigson*[23] zu dem Ergebnis, daß jede Parallele zwischen Blutdruck und Blutzucker fehlt.

Eine endgültige Entscheidung der Frage über die Beziehungen von Adrenalinämie und Hypertension ist also auf Grund der bisherigen Forschungen nicht zu geben. Beobachtungen von chronischer Nephritis, wie die von *Bittorf* und *Kunstmann*[24] gemachten, in denen bei gleichzeitiger Amyloi-

dose der Nebennieren der Blutdruck niedrig blieb, sprechen jedenfalls in dem Sinne, daß zum mindesten ein normales resp. normal funktionierendes, chromaffines System zum Zustandekommen der Hypertension notwendig ist. Dabei braucht vielleicht (*Gottlieb*) nicht einmal ein vermehrter Gehalt des Blutes an Adrenalin, sondern nur eine vermehrte Empfindlichkeit, eine gesteigerte „Sensibilisierung" für Adrenalin in Frage kommen. Auch wäre zu erwägen, ob außer den Nebennieren nicht noch andere Drüsen mit innerer Sekretion bei Nephritis eine Hyperfunktion entfalten.

Auch darf nicht unerwähnt bleiben, daß die Beweiskraft aller Arbeiten über die Rolle des Adrenalins im Blut durch Untersuchungen von *O. Connor*[25] bis zu einem gewissen Grade erschüttert ist. *O. Connor* hat nämlich nachgewiesen, daß zwischen dem, was wir als „Adrenalin" im Serum nach seinen physiologischen Eigenschaften bisher angesprochen haben, und dem wirklichen chemisch reinen Adrenalin doch erhebliche Unterschiede bestehen. Die blutdrucksteigernde Substanz im Serum ist nach diesem Autor gar nicht Adrenalin, sie hat auch mit vitalen Vorgängen nichts zu tun, sondern entsteht erst bei der Gerinnung.

Was anderweitige blutdrucksteigernde Stoffe betrifft, die bei Erschwerung der Nierensekretion in das Blut übergehen, so liegt es am nächsten, an solche Substanzen zu denken, die von den Nieren selbst geliefert werden. In der Tat hat der Nierenextrakt nach *Oliver* und *Schaefer*[26] und *Tigerstedt* und *Bergmann*[27] die Eigenschaft, den Blutdruck zu steigern, u. zw. bei intravenöser Injektion erheblicher und länger als das Adrenalin. Dieses in der Rinde der Niere enthaltene „Reniin" geht aber nicht in den Harn über und wird auch im Nierenvenenblut nicht gefunden. Es fehlt des weiteren bei kranken Nieren, so daß also die von manchen Autoren ausgesprochene Hypothese, die Resorption derartiger Stoffe sei die Ursache der nephritischen Blutdrucksteigerung, unhaltbar ist.

Nicht besser steht es mit der Beziehung der sog. „Nephrolysine" zur Hypertonie. Erstens sind solche „Nephrolysine" im Blut von Nephritikern nur selten nachgewiesen worden und zweitens zeigen gerade diejenigen Nierenerkrankungen, bei denen der Zerfall von Nierenparenchym am größten ist, die „Nephrosen", so gut wie keine Blutdrucksteigerung.

Endlich kommen als pressorisch wirkend noch gewisse „harnfähige" Substanzen in Betracht, die von kranken Nieren zurückgehalten werden. Eine experimentelle Begründung liegt in dieser Beziehung für die stickstoffhaltigen Abbauprodukte vor: Mit der Zurückhaltung von Stickstoff wächst die Blutdruckerhöhung. Ausschwemmung der stickstoffhaltigen Schlacken geht mit Sinken der Hypertonie einher, während bei Ansteigen des Stickstoffspiegels im Blute auch der Blutdruck höher wird. Allerdings ist der ursächliche Zusammenhang beider Vorgänge nicht überzeugend nachgewiesen. Und man könnte immer behaupten, daß Stickstoffzurückhaltung und Blutdruckerhöhung eben nur nebeneinander hergehende Erscheinungen einer schweren Nierenstörung sind, ohne daß eine durch die andere bedingt wäre.

Resümieren wir, so kommt erhöhter Blutdruck und Herzhypertrophie hauptsächlich bei solchen chronischen Nephritiden vor, bei denen eine Arteriosklerose der kleinen und kleinsten Nierengefäße besteht.

Die Frage, welches nun der primäre Vorgang sei, die Arteriosklerose oder die Hypertonie, ist bis jetzt nicht eindeutig zu beantworten. Beide Ansichten finden ihre Vertreter. Für die letztere spricht namentlich die von *Marchand* hervorgehobene Tatsache, daß gerade jugendliche, chronische Nephritiden mit anhaltender Drucksteigerung besonders schwere arteriosklerotische Veränderungen der Nierengefäße zeigen, ohne daß bei ihnen sonstige, die Arteriosklerose hervorrufende Ursachen nachzuweisen sind.

Möglich wäre aber auch, daß weder die Hypertonie die Arteriosklerose, noch umgekehrt die Arteriosklerose die Hypertonie erzeugt, sondern daß eine gemeinsame Ursache für beide vorhanden ist. Auch in dieser Beziehung ist unser Blick auf die Nebennieren gerichtet worden, seit zuerst *Josué*[28] und *Erb*[29] eine gefäßschädigende Wirkung für das Adrenalin nachgewiesen haben. Aber die Hypothese, daß auch die menschliche Arteriosklerose eine Adrenalinwirkung sei, erscheint bis jetzt nicht genügend erwiesen, zumal die Arteriosklerose beim Menschen sich erheblich von der des Tierexperimentes unterscheidet. Erstere beginnt in der Intima, die durch Adrenalin erzeugte betrifft zunächst die Media der Gefäßwandung. Und die von *Wiesel* aufgestellte Behauptung, daß bei den Nierensklerosen die Gefäßveränderungen in ihrer histologischen Struktur mehr den Adrenalinveränderungen gleichen als der gewöhnlichen Arteriosklerose, ist von anderen Beobachtern nicht bestätigt worden.

Die unleugbaren Beziehungen des chromaffinen Gewebes zur Hypertension der Nephritiden sind jedenfalls nicht als Ursachen der Veränderungen an den Nierengefäßen anzusprechen, zumal auch die vorwiegende Beschränkung der Arteriosklerose auf die Nierengefäße auf diesem Wege kaum zu erklären wäre.

Sowohl der konstant erhöhte als auch der nur wiederholt eine vorübergehende Erhöhung erfahrende Blutdruck führt des weiteren zur Herzhypertrophie. Ohne Hypertonie gibt es keine Hypertrophie.

Über die Art und Weise, in welcher die Herzhypertrophie bei chronischer Nephritis auftritt, existiert ebenso wie über ihre Entstehung auch schon seit *Bright* eine große Literatur. Aber von den älteren Angaben sind die wenigsten verwertbar, teils weil die verschiedenen Formen der chronischen Nephritis nicht genügend auseinandergehalten sind, teils weil die Methoden, deren sich die meisten Untersucher zur Feststellung der Herzhypertrophie bedient haben, nicht einwandfrei sind. Von *Hirsch*[30] sind nun nach der zuverlässigen *Müller*schen Methode besonders sorgfältige Messungen und Wägungen des Herzens bzw. seiner einzelnen Abschnitte angestellt worden und dabei hat sich folgendes ergeben: Bei 22 Fällen von chronischer Nephritis mit Herzhypertrophie war in 7 Fällen der rechte Ventrikel überhaupt nicht hypertrophisch, und wo er hypertrophisch war, stand seine Gewichtsvermehrung gegen die des linken

erheblich zurück, d. h. im Verhältnis von 58% zu 89%. Noch größer werden die Unterschiede, wenn man die 13 Fälle von *Hirsch* von genuiner Schrumpfniere für sich allein betrachtet. Hier ist das Verhältnis der Gewichtsvermehrung des linken Ventrikels zum rechten wie 61 : 26, d. h. der linke Ventrikel ist mehr als doppelt vergrößert gegenüber dem rechten, u. zw. auch in solchen Fällen, wo besonders günstige Bedingungen für eine Hypertrophie des rechten Ventrikels vorlagen (Pleuraverwachsung, Emphysem u. dgl.).

Es geht also aus dieser Statistik — und sie wird auch durch spätere Angaben bestätigt — einwandfrei hervor, daß die Hypertrophie in bei weitem überwiegendem Maße den linken Ventrikel betrifft, daß derselbe entweder einseitig hypertrophiert oder aber da, wo das ganze Herz in Mitleidenschaft gezogen ist, viel mehr daran partizipiert als der rechte.

Hohe Grade von Herzhypertrophie gehen besonders mit hochgradigen Veränderungen an den kleinen Nierengefäßen einher, wie schon erwähnt (*Jores, Fahr* u. a.). Allerdings kann ein genauer Parallelismus zwischen beiden nicht festgestellt werden. Doch fand *Fahr* bei 5 Fällen von chronischer Glomerulonephritis, bei denen die Herzgewichte über 600 *g* betrugen, 3mal starke, 2mal sehr starke Veränderungen an den Gefäßen, während bei 9 Fällen chronischer Glomerulonephritis, bei denen die Herzgewichte geringer wie 600 *g* waren, nur 3mal starke Gefäßveränderungen zu konstatieren waren. Ganz ähnlich liegen die Dinge bei der „genuinen Schrumpfniere".

Für die Therapie der Blutdrucksteigerung bei chronischer Nephritis ist die Frage wichtig, ob dieselbe ein unerwünschter Befund ist oder ob sie bestimmten Zwecken im Organismus dient, also gewissermaßen von teleologischen Gesichtspunkten aus zu betrachten ist. *Bier*[31] hat zuerst die Theorie aufgestellt, daß wir es in der Blutdrucksteigerung mit einem kompensatorischen Vorgang zu tun haben. Nach *Bier* geht die Parenchymverkleinerung der Niere mit einer Erschwerung ihrer Arbeitsleistung einher, da ja das verkleinerte Parenchym die Sekretion so aufrechterhalten muß wie früher. Um die Zellen bei ihrer vergrößerten Arbeit vor einer Übermüdung und Überladung mit giftigen Abfallstoffen zu schützen, setzt eine vermehrte Harnflut ein. Diese „kompensatorische" Polyurie muß durch einen erhöhten Blutdruck in Gang gesetzt und erhalten bleiben.

Allerdings trifft, worauf besonders *Fahr* hingewiesen, diese Theorie *Biers* nicht für alle Fälle chronischer Nephritis zu. Parenchymverkleinerung und Hypertonie stehen durchaus nicht in einem konstanten Verhältnis zueinander. Die Hypertonie geht häufig der Verkleinerung der Niere voraus und sie wird auch da konstatiert, sogar in hohem Maße, wo während des ganzen Verlaufs eine Verringerung des Parenchyms nicht zu konstatieren ist. Immerhin ist die vermehrte Durchspülung des Nierenrestes und die unveränderte Durchblutung trotz vergrößerter Widerstände ein außerordentlich wichtiger Faktor und die Theorie von *Bier*, wenn sie auch hauptsächlich nur für die Fälle von sekundärer Schrumpfniere Geltung hat, für die richtige Beurteilung des erhöhten Blutdruckes von großer Wichtigkeit.

Eine Theorie, die einwandfrei und in allen Fällen die Hypertonie und Herzhypertrophie bei Nephritis erklärt, existiert also nicht. Am wahrscheinlichsten ist noch als Ursache die Zurückhaltung pressorisch wirkender Substanzen anzunehmen. Einen interessanten Befund, der vielleicht auf den Ort hinweist, wo derartige Substanzen anpacken, hat neuerdings *Ceelen*[32] erhoben. Er fand in 5 Fällen chronischer Nephritis (3mal Granularatrophie, einmal chronische Glomerulonephritis und einmal parenchymatöse Schrumpfung ohne erhebliche Beteiligung der Glomeruli), die sämtlich ausgeprägte Herzhypertrophie zeigten, ausgesprochene Ganglienzellenveränderungen in der Medulla oblongata, u. zw. in der Gegend, wo allgemein das Vasomotorencentrum angenommen wird. Er stellt sich vor, daß die hypothetischen Substanzen eine bestimmte Beziehung zu diesen Centren haben und auf diese Weise zu einer Steigerung des Gefäßtonus führen. Allerdings bedürfen diese bis jetzt nur an einem kleinen Material erhobenen Befunde noch der Bestätigung.

Aber auf dem Wege bloßer variabler Gefäßtonusveränderungen würde am besten die Tatsache erklärt, wie häufig der Blutdruck bei chronischen Nierenerkrankungen erheblichen Schwankungen unterliegt.

Für den Praktiker ist die Frage auch wichtig, ob aus der erheblichen Hypertonie in jedem Falle eine Nierenveränderung zu diagnostizieren ist, oder ob Drucksteigerungen auch ohne solche vorkommen. Nach *Romberg*[33], *Huchard*[34] u. a. machen unkomplizierte allgemeine Arteriosklerosen im allgemeinen keine großen Blutdrucksteigerungen. Doch kommen, namentlich bei jugendlichen Individuen, Fälle vor, in denen trotz einer Hypertonie von 200 *mm* Hg und darüber die genaueste funktionelle Untersuchung der Nieren keine Abweichungen von der Norm aufdeckt. Und auch bei älteren Patienten ergab die Autopsie trotz jahrelanger Drucksteigerungen hohen Grades keine oder nur so geringfügige anatomische Veränderungen in den Nieren, daß diese dafür nicht verantwortlich gemacht werden konnten.

Immerhin sind solche Beobachtungen die Ausnahmen. Und auch die Statistik von *Janowski* ergibt, daß bei Arteriosklerotikern, die gleichzeitig an Nephritis litten, die Hypertonie eine viel stärkere war, als wo Symptome der Nierenerkrankung fehlten. *Janowski*[35] findet in 16% von Fällen „chronischer Nephritis", die allerdings noch nicht nach den neuen Gesichtspunkten unterschieden sind, normale Blutdruckwerte, dagegen in 84% gesteigerte, davon in etwa der Hälfte der Fälle solche über 180 *mm* Hg. Der Arzt wird demnach gut tun, in jedem Falle vorübergehender oder dauernder Drucksteigerung in erster Linie dem Zustand der Nieren seine Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Literatur: [1] *Jores*, D. A. f. kl. Med. XCIV u. a. a. O. — [2] *Fahr*, in *F. Volhard* u. *Th. Fahr*, Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin **1914**; s. auch *Fahr*, D. med. Woch. **1917**, Nr. 9. — [3] *Krehl*, Pathologische Physiologie. D. med. Woch. **1905**, Nr. 47. — [4] *Loeb*, D. A. f. kl. Med. LXXXV. — [5] *M. B. Schmidt*, Verh. d. path. Ges. **1905**. — [6] *Löhlein*, Arb. Path. Inst. Leipzig u. a. a. O. — [7] *Fischer*, D. A. f. kl. Med. CIX. — [8] *Katzenstein*, Virchows A. CLXXXII. — [9] *Senator*, Zt. f. kl. Med. LXXII. — [10] *Alwens*, D. A. f.

kl. Med. XCVIII. — [11] *Päßler* u. *Heineke,* Verh. d. path. Ges. **1905**; Volkmanns klin. Vorträge. — [12] *Cahn,* Inaug.-Diss. Berlin **1909**. — [13] *Vaquez,* A. gén. de med. **1904**. — [14] *Aubertin* u. *Ambard,* A. gén. de méd. **1909**. — [15] *Schur* u. *Wiesel,* Wr. kl. Woch. **1907** u. **1908**. — [16] *Aschoff,* Lehrbuch der Pathologie. — [17] *Bittorf,* Pathologie der Nebenniere. Jena **1908** u. a. a. O. — [18] *Borberg,* Skand. Arch. **1912**, 27 u. 28. — [19] *Janeway* u. *Park,* J. of exp. méd. **1912**, 16. — [20] *Ingier* u. *Schmorl,* D. A. f. kl. Med. **1904**. — [21] *Neubauer,* A. f. exp. Path. LXVII. — [22] *Frank,* D. A. f. kl. Med. CIII. — [23] *Bennigson,* Inaug.-Diss. Königsberg **1913**. — [24] *Kunstmann,* Inaug.-Diss. Erlangen **1914**. — [25] *O. Connor,* A. f. exp. Path. LXVII. — [26] *Oliver* u. *Schaefer,* J. of Phys. 17 u. 18. — [27] *Tigerstedt* u. *Bergmann,* A. sk. f. Phys. **1898**. — [28] *Josué,* Traité de l'arteriosclerose. Paris **1907** u. a. a. O. — [29] *Erb,* Kongr. f. inn. Med. **1904**; A. f. exp. Path. LIII. — [30] *Hirsch,* D. A. f. kl. Med. LXVIII. — [31] *Bier,* M. med. Woch. **1900**, Nr. 16. — [32] *Ceelen,* Berl. kl. Woch. **1917**, Nr. 4. — [33] *Romberg,* Verh. d. Kongr. f. inn. Med. **1904**. — [34] *Huchard,* Traité des maladies du coeur. — [35] *Janowski,* Zt. f. kl. Med. LXXX; daselbst auch eingehende Literaturangaben.

Der Hydrops.

Wir betrachten hier nur den „renalen" Hydrops im engeren Sinne im Gegensatz zu dem „kardialen", der bei vorübergehender oder dauernder Leistungsunfähigkeit des Herzens vorkommt, auf venöser Stauung beruht und zu allen Formen der chronischen Nephritis hinzutreten kann. Von der Besprechung ausgeschlossen sei auch der bei Nephritiden mit schwerer Kachexie wie bei anderen Konsumptionskrankheiten sub finem vitae sich einstellende „Hydrops cachecticus". Beide, kardialer wie kachektischer Hydrops, besitzen bei Nierenkrankheiten nichts gegenüber ihrem sonstigen Vorkommen Charakteristisches, können allerdings das klinische Bild der „Nierenwassersucht" derart trüben, daß eine Abgrenzung schwer fällt.

Der eigentliche „renale" Hydrops der chronischen Nephritiker besitzt folgende Eigenart: Die Hautfarbe der Kranken und die Farbe der sichtbaren Schleimhäute ist auffallend blaß. Es fehlt jede Cyanose. Die ödematösen Schwellungen treten zuerst im Gesicht auf, namentlich an den Augenlidern, ferner an den abhängigen Partien (Knöchel, Schienbein). Mit den kardialen Ödemen teilen letztere die Neigung, bei Bettruhe geringer zu werden oder zu verschwinden, so daß bei liegenden Kranken, namentlich in noch nicht vorgeschrittenem Stadium, hauptsächlich das Lidödem und eine gewisse Gedunsenheit des Gesichts auffällt. Lieblingsstellen sind weiterhin Scrotum, Praeputium und Vulva. Im weiteren Verlauf, mitunter sehr rasch, wird dann das ganze Unterhautzellgewebe ergriffen und die serösen Höhlen. Am konstantesten sind Ergüsse in Pleuren und Bauchhöhle, weniger schon ins Perikard, und noch seltener in die Hirnhöhlen. Dabei pflegt der Höhlenhydrops besonders hartnäckig zu sein; er kann noch bestehen, auch wenn die Hautödeme zurückgetreten sind. Später kommt es zu einer serösen Durchtränkung der Schleimhäute (Darm, Rachen, Kehlkopf, Conjunctiva) und Lungenödem beschließt nicht selten die Szene.

Der sichtbaren Wassersucht geht die unsichtbare voran, d. h. die nur durch die Wage nachweisbare Aufstapelung von Wasser in Haut und Geweben („Präödem"). Die Wage ist daher bei allen zu Ödembildung

neigenden Nephritiden ein für den Arzt unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel zur frühzeitigen Erkennung von Hydropsien, zumal Wasseransammlungen bei Nephritikern bis zu 6 *kg* ohne sichtbares Ödem festgestellt worden sind.

Wie kommt es nun zum „renalen Hydrops"?

Von jeher sind dafür renale und extrarenale Momente verantwortlich gemacht worden.

Beginnen wir mit den renalen:

Das nächstliegende wäre, da Hydrops nur bei einem Teile der chronischen Nephritiden vorkommt, die Annahme, daß die anatomische Form der Nierenerkrankung die Ödemneigung bedingt. Das ist für die menschlichen Nephritiden aber sicherlich nicht der Fall. Ödeme mit renalem Typus werden bei vorwiegend glomerulärer Erkrankung ebenso gefunden (Scharlachnephritis) wie bei tubulärer.

Und auch die einzige experimentelle Nephritis, bei der es gelingt, ein der menschlichen mit Hydropsien völlig gleiches Bild zu erzeugen, mit Anasarca sowohl als mit Höhlenergüssen, nämlich die Urannephritis (*P. F. Richter*), unterscheidet sich in anatomischer Hinsicht durch nichts von anderen toxischen Nephritiden (Chrom, Aloin u. s. w.), bei denen Hydrops nicht erzielt wird.

Schon das weist darauf hin, daß auch die ätiologische Betrachtungsweise nichts zur Erklärung beitragen wird. Wir haben bereits früher darauf hingewiesen, daß eine Klassifizierung der einzelnen Nephritisformen nach bakteriellen oder toxischen Ursachen nicht möglich ist, und speziell bei den chronischen Nephritiden eine derartige Einteilung mit den tatsächlichen Verhältnissen im Widerspruch stehen würde. Genau dasselbe gilt für die Frage der Nierenwassersucht. Wir kennen beim Menschen keine einzige, Nephritis auslösende Ursache, von der wir mit Sicherheit eine Hydropsie erzeugende Wirkung nachzuweisen vermöchten.

Bleibt also eine funktionelle Störung der Nieren übrig und von ihr gehen sowohl ältere als neuere Theorien der Nierenwassersucht aus.

Am einfachsten ist es natürlich, die Wasserretention infolge gestörter Nierenfunktion für die Entstehung der nephritischen Ödeme verantwortlich zu machen. Nach *Bartels*[1] und *Grainger-Stewart*[2] gehen Ödeme fast ausnahmslos mit Oligurie einher: Die verminderte Wasserausscheidung führt zu einer Wasseransammlung im Blute („hydrämische Plethora") und diese zur Wassersucht.

Die Wasserretention stellt sich uns allerdings im Lichte moderner physikalisch-chemischer Forschung nicht mehr als eine einfache, selbständige Sekretionsstörung der Niere dar, sondern als eine Art Konzentrationsregulierung bei der Zurückhaltung gelöster Moleküle. Und zwar sind im Gegensatz zu den ursprünglichen Anschauungen (*v. Koranyi*[3], *Achard*[4]), die den Abbauprodukten des Eiweißes hierbei eine wichtige Rolle zuschreiben, die Salze der ausschlaggebende Faktor, vor allem das Kochsalz (*Widal*[5], *H. Strauß*[6]).

Das lehrt deutlich die klinische Beobachtung: *Widal* und *Javal* konnten zeigen, daß ein Nephritiker seine Ödeme bei reiner Milchkost verlor. Sie erschienen sofort wieder, als der sonst gleichen Nahrung täglich 10 *g* Kochsalz zugelegt wurden. Verschwinden und Wiederauftreten der Ödeme konnten mit Sicherheit durch Entziehung und Zulage von Kochsalz erzielt werden.

Mit dem Ansteigen der Ödeme häuft sich Kochsalz im Körper an; mit ihrem Schwinden verläßt es in breitem Strome den Organismus.

Kochsalzentziehung und Kochsalzzulage in der Nahrung bestimmt also den Grad der Ödeme.

In welcher Beziehung stehen nun Kochsalzausscheidung bzw. Retention und Nephritis? Festgestellt ist, daß die Insuffizienz der Kochsalzausscheidung eine Folge der Nierenerkrankung ist: Denn bei einseitiger Nierenerkrankung ist der Urin der erkrankten Seite häufig absolut und relativ kochsalzärmer, als auf der gesunden.

Die Kochsalzausscheidung bei chronischen Nephritiden kann nun in der verschiedensten Art und Weise verlaufen:

1. Es wird weniger Kochsalz ausgeschieden, als der Einfuhr entspricht.
2. Ein Mehr von Kochsalzzufuhr steigert die Kochsalzretention.
3. Ein Minder von Kochsalzzufuhr, eine Kochsalzentziehung, führt zu einer Vermehrung der Kochsalzausscheidung, also zu einer Abnahme der Retention.
4. Das Kochsalzausscheidungsvermögen der erkrankten Niere ist völlig erhalten.
5. Nicht Kochsalzarmut, sondern umgekehrt Kochsalzreichtum der Nahrung sprengt den Kochsalzverschluß der Nieren und öffnet dem zurückgehaltenen Kochsalz den Weg nach außen.

Innerhalb dieser verschiedenen und von vornherein gar nicht zu übersehenden, darum für jeden einzelnen Fall zu bestimmenden Möglichkeiten pflegt nur eines konstant zu sein: Fälle, in denen die kranke Niere eine Insuffizienz der Kochsalzausscheidung zeigt, wenigstens bei stärkerer Belastung, neigen zu Ödembildung.

Dabei darf allerdings nicht vergessen werden, daß die verschiedenen Arten der Kochsalzausscheidung nicht nur von dem Grade der Niereninsuffizienz, sondern bei kranken wie bei gesunden Nieren auch vom Kochsalzbestand des Organismus abhängen.

Mit der Kochsalzretention durch die Nieren geht nun eine Zurückhaltung von Wasser einher. Fraglich ist nur, ob zwischen beiden ein ursächlicher Zusammenhang besteht oder ob sie unabhängig voneinander verlaufen. Für eine primäre Kochsalzretention würde zunächst das zeitliche Verhältnis zwischen Kochsalz- und Wasserausscheidung sprechen. In der Tat ist bei chronischen Nephritiden mit Wassersucht sehr häufig zunächst die Kochsalzausscheidung gestört. Aber dieser Befund ist durchaus kein konstanter. Zweitens würde für einen Zusammenhang sprechen, wenn bei chronischen Nephritikern mit Nierenwassersucht Entchlorung und Entwässerung des

Organismus in einer Relation vor sich ginge, die dem theoretischen Lösungswert für Kochsalz entspricht. Auch das ist häufig der Fall. Aber ebenso oft ist das Gegenteil nachzuweisen. Freilich kann hiergegen immer der — durch die tatsächlichen Befunde bestätigte — Einwand erhoben werden, daß neben dem in den Säften circulierenden Kochsalz auch eine „trockene" Chlorretention in den Geweben stattfindet, daß dieses Chlor zäher festgehalten und später abgegeben wird.

Klinisch ist die hydropsverstärkende Wirkung des Kochsalzes bei manchen Fällen von chronischer Nephritis, auch bei größter kritischer Sichtung, durch den Einfluß der Zufuhr und Entziehung des Kochsalzes auf Wachsen und Verschwinden der Ödeme mit Sicherheit nachgewiesen.

Aber diese Wirkung ist nicht ausschließlich dem Kochsalz eigen. Sie besteht auch für andere Elektrolyten, wie Natr. bicarbon. (*Blum*) oder Phosphate (*L. F. Meyer*), wenngleich sie in der Praxis schon wegen des Zurücktretens dieser Salze in der Nahrung, der für sie besser erhaltenen Suffizienz der Niere und der Ausscheidungsmöglichkeit auf anderen Wegen, z. B. durch den Darm, keine große Rolle spielt. Die hydropigene Wirkung des Kochsalzes ist durchaus nichts specifisches, sie ist eine allgemeine Salzwirkung. Nur liegen für das Kochsalz infolge seiner größeren Quantität, seiner längeren Verweildauer im Organismus und seines größeren osmotischen Äquivalents die Verhältnisse bezüglich der Wasseranziehung viel günstiger. Dabei ist diese Wirkung nicht nur dem Cl-Ion, sondern auch dem Na-Ion eigen und gerade die Vereinigung beider im Kochsalz macht den Einfluß auf die Wasserretention zu einem so starken.

Klinisch ist des weiteren erwiesen, daß auch ohne nachweisbare Salzretention eine Wasserretention bei chronischer Nephritis stattfindet und daß ebenso wie Salzzufuhr auch Wasserzufuhr die Ödemneigung steigert.

Aber, ob primäre oder sekundäre Wasserretention durch Salzzurückhaltung, diese Frage steht für die Erklärung des nephritischen Hydrops doch erst in zweiter Linie und verdient nicht die einseitige Zuspitzung auf den Kochsalzstoffwechsel, die ihr vielfach zu teil geworden ist: Denn Wasserretention ist nicht identisch mit Wassersucht. Die Wasserretention führt zu Hydrämie bzw. hydrämischer Plethora. Aber es gibt bei Nierenkranken Hydrämie ohne Wassersucht und Wassersucht ohne Hydrämie.

Der Beweis dafür läßt sich sowohl klinisch als experimentell führen.

Klinisch durch Fälle von mechanischer Anurie, wie der von *Päßler*[8] beschriebene: Hier sistierte 12 Tage die Wasserabgabe durch die Nieren vollständig und die Gewichtszunahme betrug 13% des Körpergewichts, eine Zahl, bei der bei Nephritikern schon recht erhebliche Ödeme beobachtet werden. Trotzdem ergab — die hydrämische Plethora war durch Blutuntersuchung nachgewiesen — die Sektion keine erhebliche Höhlenwassersucht und so gut wie keine ödematöse Durchtränkung der Haut.

Und experimentell haben *Cohnheim* und *Lichtheim*[9] in ihren vielzitierten Versuchen gezeigt, daß auch die stärkste, künstliche, hydrämische Plethora keine Ödeme hervorruft oder wenigstens nicht solche, die der Lokalisation der renalen entsprechen. Wohl kommt es zu Ascites und zu wässeriger Durchtränkung der Drüsen, aber nie zu Hautwassersucht und zu Ergüssen in die Pleura.

Und wenn es einigen Autoren gelungen ist, nach Nierenexstirpation und durch Infusion riesiger Wassermengen direkt in die Blutbahn geringe Ödeme zu erzeugen, so sind das Versuche, die die Verhältnisse bei der chronischen Nephritis mit Hydrops auch nicht im entferntesten widerspiegeln und die darum auch nichts zur Erklärung der Nierenwassersucht beitragen können.

Wäre weiterhin die Hydrämie die Ursache oder nur eine der Ursachen des renalen Ödems, so müßte sie zeitlich dem Ödem vorausgehen. Das ist aber nach *Hammerschlag* nicht der Fall. Allerdings liegen neuerdings für das *Widal*sche „Präödem" auch gegenteilige Angaben vor.

Gegenüber den renalen Momenten hat nun als erster *Cohnheim* extrarenale für die Entstehung des nephritischen Hydrops verantwortlich gemacht.

Nach *Cohnheim* ist es eine entzündliche oder sonstige Veränderung der Hautgefäße, die zu einer vermehrten Durchlässigkeit der Capillarwand und damit zu einem Austritt von Wasser, zur Hautwassersucht führt. Diese Theorie, die allerdings nur die Hautödeme und nicht die Ergüsse in die Körperhöhlen erklären würde, ist dann von *Senator*[10] dahin erweitert worden, daß Nierenschädigung und Alteration der Gefäße die Folgen einer und derselben Ursache sind. Die Erkrankung betrifft zunächst nur die Nierengefäße, u. zw. die Capillaren der Glomeruli, dann aber bei einer gewissen Stärke und Dauer der schädlichen Einwirkung auch die außerhalb der Nieren gelegenen Gefäßbezirke, die der Haut und der serösen Säcke.

Haben wir für diese Rolle der Gefäße bei der Entwicklung der nephritischen Ödeme Beweise und welche?

Die Möglichkeit der experimentellen Prüfung der *Cohnheim-Senator*schen Theorie besteht, seit es gelungen ist, im Experiment mittels Uran einen der menschlichen Nephritis mit Wassersucht völlig analogen Zustand herzustellen (*P. F. Richter*[11]).

Daß eine Schädigung der Capillarwand durch Gifte, die zu einer Durchlässigkeit derselben führen (Arsen, Chloroform u. dgl.), ödemfördernd wirkt, ist durch *Magnus* bewiesen. Allerdings beweisen diese Versuche nichts für die Entstehung des renalen Ödems, da diese Gifte nur zu Hautwassersucht führen, und auch nur bei Erzeugung einer hydrämischen Plethora durch Infusion größerer Kochsalzmengen.

Seitdem ist die Kenntnis der Vorgänge, die zu einer Alteration der Gefäßwand und damit zu einem Austritt von Flüssigkeit in die Gewebe führen, erheblich erweitert worden. Gemeinsam ist allen in dieser Beziehung geprüften Körpern, daß es (*Heß*[12]) sog. „lipotrope", in Fetten und fettähn-

lichen Verbindungen lösliche Substanzen sind. Auch das Uran gehört nach diesen Untersuchungen, im Gegensatz zu anderen Nierengiften, die niemals Hydrops erzeugen, zu den lipotropen Stoffen. Bei allen diesen Stoffen spielt eine „Hydrämie" keine Rolle, im Gegenteil kommt es sogar zu einer Eindickung des Blutes. Die von *Cohnheim* ganz allgemein angenommene Permeabilitätssteigerung besteht darnach wahrscheinlich in einer Schädigung der Lipoide der Capillarwandzellen.

Eine Schädigung der Gefäße läßt sich nun bei der experimentellen Nephritis mit Hydrops auch noch auf anderem Wege erweisen: Nach *Schlayer* und *Hedinger*[13] werden bei der Urannephritis die Hautgefäße durchlässiger, wenn die Nierengefäße funktionell deutliche Zeichen von Schädigung zeigen. Das ursprüngliche wäre demnach — und das deckt sich mit der *Senator*schen Auffassung — die Erkrankung der Nierengefäße; ihr folgt die Schädigung anderer Gefäßbezirke der Haut und der Körperhöhlen.

Ähnliches bestätigen Untersuchungen am Menschen, wie sie *Heß* angestellt hat. Bei ödematösen Kranken — ohne Nierenveränderung — ergab die Prüfung der Milchzuckerausscheidung nach *Schlayer* eine deutliche Verzögerung. Gegen eine Deutung der Milchzuckerbefunde als Zeichen rein vasculärer Nierenstörungen sind, wie erwähnt, vielfach Bedenken geltend gemacht worden und wir schließen uns ihnen an. Dagegen hat die Auffassung von *Heß* manches für sich, der in der verlangsamten Milchzuckerausscheidung den Ausdruck einer allgemeinen funktionellen oder anatomischen Gefäßstörung sieht. Damit wäre für die Rolle der Gefäße bei der Ödembildung, unabhängig von der Nierenaffektion, ein neuer, wichtiger Beweis geliefert.

In welcher Beziehung steht nun die Nierenschädigung zur Gefäßerkrankung?

Von manchen Seiten ist der Einfluß der Nierenschädigung überhaupt geleugnet und die Tatsache, daß der Uranhydrops auch nach Nierenexstirpation auftritt, als Beweis für eine rein extrarenale Wirkung verwertet worden. Das ist sicherlich nicht richtig. Denn die Nierenausschaltung an sich führt bereits zu einer Schädigung der Hautgefäße, wahrscheinlich durch die Wirkung im Körper zurückgehaltener Stoffe, die sich hier ebenso oder in noch höherem Maße anhäufen, als bei den verschiedenen Graden der Niereninsuffizienz infolge chronischer Nephritis. Solche lymphagoge, transsudationsbefördernde Stoffe sind von *Kast* und *Starling*[14] im Serum von Nierenkranken in der Tat aufgefunden worden.

Des weiteren läßt sich zeigen (*P. F. Richter*), daß bei gleichzeitiger Darreichung von gefäßschädigenden Mitteln Nierengifte, die allein eine hydropserzeugende Wirkung ebensowenig besitzen wie erstere, sie in dieser Kombination gewinnen, daß also nur die Vereinigung des renalen und des extrarenalen Faktors zur renalen Ödembildung führt.

Die Erkrankung der Niere ist also bei der allgemeinen Gefäßschädigung beteiligt, in welcher Weise, darüber sind wir allerdings nur auf Vermutungen

angewiesen. Die erwähnte Zurückhaltung lymphagoger Stoffe kommt bei Nierenkranken mit und ohne Hydrops vor, scheint also eine wesentliche Rolle nicht zu spielen.

Ebensowenig kommen sog. „Nephrolysine" in Betracht, da ja, wie erwähnt, Hydrops auch nach Nierenexstirpation erzeugt werden kann. Eine gesteigerte Adrenalinbildung liegt nach Versuchen von *P. F. Richter, Wiesel* und *Heß* nicht außer dem Bereiche der Möglichkeit. Und für die Gefäßschädigung durch die retinierten Salze selbst ist bis jetzt noch kein Beweis geliefert, es sei denn die von *Wessely* festgestellte Tatsache, daß nach subconjunctivaler Injektion reizender Salzlösungen Austritt von Eiweiß ins Kammerwasser erfolgt.

Für eine Gefäßschädigung, die in einer vermehrten Durchlässigkeit der Capillarwand besteht, als ein wesentliches Moment bei der Entstehung des renalen Hydrops, sind also in neuerer Zeit greifbare Beweise erbracht. Allerdings ist damit nicht ausgeschlossen, daß neben dem Flüssigkeitsaustausch von der Capillarwand nach den Geweben auch ein umgekehrter Strom von den Geweben ausgeht, mit anderen Worten, daß Störungen in der Wasserverteilung vorliegen, die zu einer Abgabe von Wasser aus den Geweben nach dem Unterhautzellgewebe und den serösen Höhlen führen. Daß Störungen im Wasserhaushalt bei Nephritikern vorkommen, ist sicher. Dieselben könnten, wofür allerdings bis jetzt noch kein Beweis erbracht ist, die Wasserbildung betreffen. Sicher festgestellt sind bei Nierenkranken Anomalien der Resorption und Transsudation. Erstere ist erschwert, letztere erleichtert (*Reichel* u. a.) Das würde auf Veränderungen im Gewebe selbst hindeuten und in der Tat wird von manchen Autoren bei der Entstehung des renalen Ödems den Vorgängen im Gewebe eine große Bedeutung zugeschrieben.

Nach *Lazarus Barlow*[15] häufen sich bei insuffizienter Nierentätigkeit die Schlacken des Stoffwechsels in den Zellen an und ziehen auf osmotischem Wege das Wasser aus dem Blute an. Nach *Martin Fischer*[16] ist es die vermehrte Fähigkeit der Gewebskolloide, Wasser anzuziehen, die das Wesen des Ödems ausmacht. Beim renalen Ödem soll die vermehrte Säurebildung und Anhäufung in den Geweben, wie sie nach *Fischer* der Nephritis eigentümlich ist, die Fähigkeit der Kolloide zur Wasserabsorption steigern und dadurch zu einer Quellung der Gewebe führen.

Indessen ist eine vermehrte Säurebildung wohl bei Nephritiden, die zur Urämie führen, aber nicht bei solchen mit Hydrops zweifelsfrei nachgewiesen. Umgekehrt kennen wir — und diesen Einwand macht sich *Martin Fischer* selbst — zahlreiche Zustände von sicherer Gewebssäuerung, und doch kommt es bei ihnen niemals zu Ödem. Und endlich besitzt, wie *Heß* mit Recht hervorhebt, das „intracelluläre" Ödem, das nach der *Fischer*schen Theorie entstehen müßte, mit dem interstitiellen der menschlichen Pathologie keine Ähnlichkeit. Bis jetzt sind also die Anschauungen, die in einer Gewebsveränderung den Angelpunkt der ganzen Ödemfrage erblicken, so neue

Gesichtspunkte sie auch eröffnen, für die Erklärung des nephritischen Hydrops noch nicht zu verwerten.

Nach dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse müssen wir demnach den wichtigsten Faktor bei der Entstehung des nephritischen Hydrops in der Schädigung der Gefäßwände sehen. Sie ist die Ursache der Nierenwassersucht und nur wo sie vorhanden ist, kommt es zu einer solchen. Daher führen nur Nierenerkrankungen, die mit einer erhöhten Durchlässigkeit der Gefäße verbunden sind, resp. sie hervorrufen, zu Ödemen, während anderseits Ödeme auch bei bloßer Gefäßalteration ohne Nierenerkrankung auftreten können. Neben dieser eigentlichen Ursache gibt es auslösende oder begünstigende Momente, die also im einzelnen Falle die Veranlassung bilden, und diese sind die Salz-, bzw. Wasserretention infolge der Nierenerkrankung.

Salz- und Wasserretention allein machen aber niemals eine Nierenwassersucht. Die größere oder geringere Disposition einzelner Gefäßbezirke zur Erkrankung ist es wohl auch, welche die eigenartige Lokalisation der nephritischen Ödeme im Gegensatz zu anderen erklären.

Die Ursachen der Gefäßerkrankung liegen entweder in der Niere selbst oder auch in gewissen konstitutionellen Momenten, die zu einer abnormen Beschaffenheit der Gefäßwand führen.

Wenn somit die Salz- und Wasserretention in der Pathogenese der Ödeme überhaupt und des nephritischen Hydrops im besonderen durchaus nicht die Rolle spielen, die ihr von manchen Autoren zugeschrieben worden ist, so ist ihr Studium für den Praktiker von großer Wichtigkeit. Gegen die eigentliche Ursache, soweit sie in der Niere oder den Gefäßen liegt, ist unsere Therapie machtlos; umso wirksamer ist sie in der Beherrschung des Grades der Salzretention. Will man einen groben Vergleich wählen, so liegen die Dinge ähnlich wie beim Diabetes mellitus: Die Überschwemmung des Organismus mit Zucker, die Hyperglykämie, erzeugt ebensowenig einen Diabetes mellitus, wie die mit Wasser, die Hydrämie, bei jedem Nephritiker einen renalen Hydrops: zu beiden gehören, ganz allgemein ausgedrückt, konstitutionelle Momente. Aber rein symptomatisch trägt die Vermeidung zuckerbildender Stoffe genau so zur Entzuckerung des Organismus bei wie die Entziehung aller wasseranziehenden Substanzen, an erster Stelle der Salze, zu seiner Entwässerung. Diese Therapie bekämpft also die Ödeme, aber nicht die Ödemneigung.

Die Behandlung des Hydrops wird darnach im wesentlichen darin bestehen, einer Salz- und Wasserretention im Organismus entgegenzuarbeiten.

Das wichtigste Hilfsmittel dabei ist die Regelung der Diät.

Die Diät wird dort, wo Ödeme das Krankheitsbild beherrschen oder wo wenigstens die Neigung dazu besteht, vorwiegend von dem Gesichtspunkt des Kochsalzgehaltes zu regulieren sein. Wo es gilt, vorhandenen Hydrops und Anasarka zu beseitigen, wird der Forderung einer kochsalzarmen Ernährung strenger genügt werden müssen, als wo nur das Auftreten von Ödemen verhütet werden soll. Im großen und ganzen kann man bei

strenger kochsalzarmer Diät etwa 2 *g* täglicher Kochsalzzufuhr, bei weniger rigoroser Beschränkung etwa 5 *g* gestatten. Dabei wird aber, sollen nicht schwere Ernährungsstörungen die Folge sein, der Wohlgeschmack der Nahrung durch andere, für die Nieren unschädliche Würzstoffe aufrechterhalten werden müssen.

Im einzelnen ist für die praktische Durchführung einer kochsalzarmen Diät folgendes zu bemerken:

Fleisch enthält in rohem Zustand etwa 0·1 bis 0·2% Kochsalz. Durch die gewöhnliche Zubereitung steigt der Gehalt auf ca. 2—3% und es würde also schon mit verhältnismäßig kleinen Mengen Fleisch eine das erlaubte Maß überschreitende Kochsalzmenge dem Kranken zugeführt. Anderseits hat ohne Salzzusatz zubereitetes Fleisch einen derart faden Geschmack, daß die meisten Patienten sehr bald dagegen revoltieren. Zum Ersatz für das Kochsalz empfiehlt sich ein geringer Zusatz von Citrone oder Weinessig sowie die Beigabe von Saucen, die mit Dill, Kapern, Tomaten u. dgl. hergestellt sind. Kaltes Fleisch wird in dieser Zubereitung häufig lieber genommen als warmes.

Gänzlich ausgeschlossen sind alle Arten von geräuchertem Fleisch oder Fleischkonserven.

Fische haben, wenigstens Süßwasserfische, einen etwas niedrigeren Kochsalzgehalt als das Fleisch. Seefische kommen ihres hohen Salzgehaltes wegen bei chlorarmer Diät überhaupt nicht in Betracht. Von Süßwasserfischen sind Hecht, Karpfen, Schleie, Zander, Forelle am empfehlenswertesten. Austern, Kaviar (auch der sog. ungesalzene), alle getrockneten, geräucherten und marinierten Fische sind verboten.

Eier sind, soweit sie ohne Salzzusatz genossen werden, erlaubt; namentlich das Eigelb hat nur einen ganz geringen Kochsalzgehalt.

Milch enthält schon in einem Liter etwa 1·6 *g* Kochsalz. Eine reine Milchdiät, die etwa $2^1/_2$—3 *l* pro Tag betragen müßte, um das Calorienbedürfnis des Kranken zu decken, ist also, ganz abgesehen von den viel zu großen Flüssigkeitsmengen, die sie zuführt, durchaus nicht als Typus einer kochsalzarmen Ernährung zu bezeichnen. Über 1 *l* wird man in den meisten Fällen nicht hinausgehen dürfen. Einen Teil davon kann man noch zweckmäßig durch die calorienreichere und etwas kochsalzärmere Sahne ersetzen.

Butter ist bei strenger kochsalzarmer Diät nur in ungesalzenem Zustand zu reichen. Mit gesalzener Butter würde man, auch bei der relativ geringen Menge von 50 *g* pro Tag, doch schon 1·5 *g* NaCl zuführen. Zum Kochen sind ihres sehr geringen Kochsalzgehaltes wegen auch Pflanzenfette, wie Palmin, Fructin u. dgl. zu verwenden.

Käse werden, mit Ausnahme von Quark, ungesalzenem Gervais und deutschem Rahmkäse, am besten gemieden.

Von Vegetabilien können Gemüse bei ihrem sehr geringen natürlichen Kochsalzgehalt auch in größeren Mengen Verwendung finden. Sie werden zweckmäßig in Wasser abgekocht und zur Verbesserung des Geschmacks mit geringen Mengen pflanzlicher Würzstoffe, wie Thymian, Lorbeer,

Petersilie u. dgl. oder einer ohne Salz gewonnenen Fleischsülze versetzt. Gegen Gurken und Tomaten ist, wenigstens in geschmortem Zustand, nichts einzuwenden. Salate, sowohl grüne als die aus verschiedenen Gemüsen bereiteten, sind unschädlich, wenn zu ihrer Zubereitung nur Sahne, Öl oder Citrone gewählt werden.

Ganz besonders gering ist der Kochsalzgehalt der Kartoffeln, wie der Bohnen und Erbsen.

Salzarm sind ferner die Cerealien (Roggen, Gerste, Weizen, Reis, Mais, Hirse etc.). Doch enthält das gewöhnliche Brot bis 1·38% Kochsalz, bei feiner Backware sogar bis 8%. Darum ist auch bei nur mäßig strenger Kochsalzdiät notwendig, ein salzarmes Brot oder salzarme Zwiebacke herstellen zu lassen. Der für manche Patienten schwer erträgliche fade Geschmack kann durch Zusatz von Gewürzen, namentlich von Kümmel oder Mohn, etwas verbessert werden.

Obst, sowohl in frischem Zustand wie als Kompott, bildet einen wichtigen Bestandteil der chlorarmen Kost und kann durch seine anregende Wirkung auf Appetit und Verdauungsorgane über manche Unbequemlichkeiten der Diät hinweghelfen.

Neben der Regelung des Kochsalzgehaltes ist auch der der Flüssigkeitszufuhr besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Von Suppen soll nur in beschränktem Maße Gebrauch gemacht werden. Ganz verboten ist jede Art von Bouillon. Am meisten empfehlen sich Mehl-, Frucht- und Gemüsesuppen, letztere mit einem Zusatz von erlaubten pflanzlichen Würzstoffen. Auch die aus Sedobrol (Bromtabletten mit einem Gehalt von 1·1 *g* Bromnatrium, 3·1 *g* Kochsalz und einem Zusatz pflanzlicher Würzstoffe) hergestellten Suppen werden, wenigstens eine Zeitlang, gern genommen.

Mineralwässer kommen in geringem Maße höchstens als Tafelgetränk zur Verwendung; von Mineralwasserkuren ist überall, wo Ödeme bestehen, Abstand zu nehmen. Ganz zu vermeiden sind ihres hohen Kochsalzgehaltes wegen die Quellen von Kissingen, Homburg, Marienbad, Karlsbad. Minimal ist der Chlorgehalt des Wildunger Stadtbrunnens und der Georg Viktor-Quelle, gering der von Fachingen, Gießhübel, Apollinaris, Vichy. Sie sind in kleinen Mengen als Tafelwässer gestattet, während sich zum Beispiel Namedy, Rhenser, Selters nicht empfehlen. Auch mit der Verwendung von Bitterwässern, wie Apenta, Friedrichshaller etc. wird man bei hydropischen Kranken vorsichtig sein müssen. Im ganzen wird man am besten tun, den Durst der Kranken mit reinem Wasser, eventuell mit Zusatz von Fruchtsäften, oder auch dünnem Tee zu stillen und bei ausgebildeten Hydropsien nicht mehr als $^1/_2$—$^3/_4$ *l*, bei geringer Ödemneigung etwa $1^1/_4$ *l* Flüssigkeit pro Tag zu gestatten. Daß mit der Steigerung der Flüssigkeitszufuhr im Stadium der Hydropsien etwa eine „Ausschwemmung" zurückgehaltener Bestandteile stattfinde oder sich das gesunkene Wasserausscheidungsvermögen der Nieren bessere, wird jetzt wohl von niemandem mehr angenommen, und der Beschränkung der täglichen Flüssigkeitsmenge ist vom

Arzte genau dieselbe Bedeutung beizumessen, wie der des Kochsalzgehaltes der Nahrung. Und auch die letztere feiert therapeutische Triumphe nur dann, wenn der Arzt die Klippen einer allzu monotonen chlorarmen Ernährung umschiffen lernt und unter genauer Kenntnis des Kochsalzgehaltes roher und tischfertiger Speisen und vor allem auch ohne Übertreibung der Chlorentziehung, die sich in den chronischen Fällen mehr rächt als in den akuten, für möglichsten Wohlgeschmack der Nahrung sorgt (Näheres s. *H. Strauß,* Praktische Winke für die chlorarme Ernährung).

Aber die Diät darf auch in den Fällen, in denen eine Chlorretention offensichtlich ist, nicht einseitig diese ins Auge fassen. Wie die Untersuchungen, besonders von *H. Zondek,* ergeben, stehen Stickstoff- und Kochsalzausscheidung der kranken Niere in einer ständigen Wechselbeziehung, und eine zu starke Stickstoffbelastung kann die Neigung zur Kochsalzzurückhaltung noch steigern, auch wenn die Kochsalzentziehung auf die Spitze getrieben wird. Anderseits braucht die Salzbeschränkung keine übermäßige zu sein, wenn gleichzeitig für eine mäßige Eiweißzufuhr gesorgt wird. Auf diese Weise ist eine viel größere Abwechslung in der Nahrungszufuhr zu erzielen. Von den Gesichtspunkten, die für die Eiweißzufuhr bei chronischer Nephritis gelten, wird bei den Formen, in denen mehr die Stickstoffretention im Vordergrund steht, die Rede sein. Jedenfalls ist eine schematische, nur den Eiweiß- oder nur den Kochsalzgehalt berücksichtigende Diätform nicht angebracht.

Neben der Beschränkung der Kochsalzzufuhr durch die Nahrung spielt bei der Entchlorung und Entwässerung des ödematösen Nephritikers die Steigerung der Kochsalzausfuhr und Diurese durch Arzneimittel eine Hauptrolle. Sie ist um so wichtiger, als die strenge kochsalzarme Diät immer nur kurze Zeit fortgeführt werden darf und Perioden, in denen man mit dem Salzzusatz etwas liberaler ist, damit wechseln müssen. Gerade hier ist die Unterstützung durch derartige Mittel besonders wertvoll.

Am wirksamsten erweisen sich die Körper aus der Xanthinreihe, in erster Reihe Diuretin und Theocin. Polyurie und „Polychlorurie" wird durch sie in außerordentlich hohem Grade bewirkt. Die Steigerung hängt nach den Untersuchungen von *Hedinger* im wesentlichen von dem Verhalten der Nierengefäße ab; die Xanthinkörper schwemmen nicht nur angesammelte Ödemflüssigkeitsmengen aus, sondern sie führen die gegen den diuretischen Reiz des Blutes unempfindlich gewordenen Gefäße in einen Zustand der „Überempfindlichkeit" über und können so eine dauernde Besserung der Nierentätigkeit veranlassen. Im allgemeinen empfehlen sich kleine Dosen: Diuretin à 0·5 *g* 3—4mal täglich, in Geloduratkapseln, Theocin 0·3 bis etwa 0·5 *g* pro Tag in Dosen à 0·1. Größere Dosen können, wie dies *Schlayer* auch experimentell festgestellt hat, leicht zu einer „Ermüdbarkeit" der Nieren und damit zu dem Gegenteil des gewünschten Effektes führen. Wo der Magen revoltiert, was namentlich beim Theocin öfters der Fall ist, mag man die rectale Anwendung wählen. Bei hartnäckigen Ödemen erweist sich mitunter die protrahierte

Diuretinanwendung notwendig; dann aber in kleinen Gaben, nicht über 1 *g* pro Tag. Recht gut bewährt sich neuerdings auch das Theacylon (3—4mal pro Tag eine Tablette von 0·5 *g*.

Zweckmäßig verbindet man die Darreichung der Xanthinpräparate mit der der Digitalispräparate. Dieselben wirken nicht nur indirekt durch Kräftigung der Herztätigkeit, sondern nach den Untersuchungen von *Löwi* und *Jonescu* sowie von *Hedinger* auch unmittelbar auf die Nieren selbst. Die Domäne ihrer Anwendung sind die Fälle mit niedrigem Blutdruck, indessen braucht auch der erhöhte Blutdruck bei vorsichtiger Dosierung keine Kontraindikation zu sein. Pulv. fol. Digital. 0·05 oder $^1/_2$ *cm*^{3} Digalen 3mal pro die genügen meistens.

Andere harntreibende Mittel stehen an Wirksamkeit den Xanthinkörpern bei weitem nach. Erfolge habe ich mitunter vom Calciumchlorid, 0·5 3mal täglich, gesehen, indessen klingt die Wirkung sehr rasch ab. Der von *Volhard* so empfohlene Harnstoff hat sich mir nicht bewährt. Pflanzliche Diuretica, die früher in der Behandlung der Ödeme eine große Rolle spielten, sind auch heute nicht ganz zu entbehren und bringen mitunter die hydropischen Anschwellungen zum Schwinden, wenn sich der Nutzen anderer Mittel erschöpft hat. Sie werden gewöhnlich in Form von Teeaufgüssen (aus Bulb. Juniperi, Fructus Petroselini, Radix Ononidis, Birkenblättern, Bohnenschalen u. a.) verwendet, am besten in Verbindung mit Kali aceticum oder Bulbus Scillae. *Romberg* empfiehlt folgende Mischung zur Herstellung eines in 24 Stunden zu verabreichenden Teeaufgusses:

Flor. Sambuc.	2·0
Bulb. Scillae	2·5
Fruct. Juniperi	5·0
Fruct. Carvi	5·0
Fruct. Petroselin.	3·0

(sog. „*Kreuser*"scher Tee).

Streng verboten sind dagegen alle Diuretica acria, die die Entzündung der Nieren steigern, vor allem das Kalomel.

Um die Wasserabgabe des Organismus zu erhöhen, kann man fernerhin versuchen, andere Organe der Ausscheidung als die Nieren zu erhöhter Tätigkeit anzuregen, vor allem Darm und Haut.

Was die Ableitung auf den Darm betrifft, so wird nach den Untersuchungen von *Kövesi* und *Roth-Schulz* mit den wässerigen Entleerungen auch etwas Kochsalz dem Körper entzogen. Groß ist der Effekt allerdings nicht. Im allgemeinen wird man, um der Gefahr einer Verstärkung der Nierenreizung zu entgehen, nur pflanzliche Abführmittel wählen (Tamarinden, Sennapräparate, Cascara sagrada u. s. w.). Von den salinischen ist ebenso Abstand zu nehmen wie von den sog. „Drasticis".

Wirksamer ist die Ableitung auf die Haut durch die verschiedenen Prozeduren, Schweiß zu erzielen.

Am einfachsten vorzunehmen sind die trockenen Ganz- oder Teilpackungen, wobei durch ein vorheriges heißes Vollbad und durch Zufuhr

heißer Getränke die diaphoretische Wirkung noch gesteigert wird. Von heißen Dampfbädern ist ihrer angreifenden Wirkung wegen am besten kein Gebrauch zu machen. Dagegen empfiehlt sich die Anwendung heißer Luft. Nach *Matthes* läßt sich auch unter den beschränktesten Verhältnissen ein Heißluftbad im Bett für den Kranken in folgender Weise improvisieren: Über den in Leintuch und Wolldecken eingepackten Patienten werden ein paar Reifenbahnen gelegt; der zwischen Reifenbahnen und eingewickeltem Kranken befindliche Luftraum wird durch eine mit dem Ofenrohr verbundene Spirituslampe geheizt. Das Ofenohr, das am Fußende des Bettes einmündet, muß mittels einer Holzverschalung oder eines Asbestmantels isoliert werden; um die Füße des Kranken vor Verbrennung zu schützen, wird vor die in den Schwitzraum mündende Öffnung des Rohres ein feuchtes Leintuch gelegt. Bequemer sind die käuflichen Luftschwitzapparate, wie der Phénix à chaud oder der *Hilzinger*sche Circulations-Heißluftapparat. Wo elektrisches Licht zur Verfügung steht, sind die transportablen Glühlichtbäder zu empfehlen; allerdings kann Temperatur und Zeitdauer der Anwendung bei der Heißluftmethode höher bemessen werden als bei dem elektrischen Glühlicht. Übrigens kann auch, allerdings kostspieliger, die heiße Luft durch Heizkörper, die auf elektrischem Wege erwärmt werden, hergestellt werden, sehr bequem in Form z. B. der *Lindemann*schen „elektrischen Schwitzbettunterlage" in Gestalt einer Bettdecke, die aus dünnen, durch Asbest isolierten Metalldrähten besteht. Anwendung verdienen endlich auch Sandbäder, teils allgemeine, teils zu lokaler Applikation. Der heiße Sand als schlechter Wärmeleiter gestattet dem Körper höhere Temperaturen zuzuführen als vermittels Wasser oder Dampf. Daher ist auch die Schweißabsonderung im Sandbad größer als bei anderen Schweißprozeduren. Indessen setzen solche Bäder doch immer eine erhebliche Widerstandskraft des Kranken voraus und werden zweckmäßig nur in geeigneten Anstalten oder Badeorten (s. später) vorgenommen.

Allerdings darf man den Effekt dieser nur symptomatischen Behandlungsmethode des Hydrops nicht überschätzen. Die Menge von festen Bestandteilen, insbesondere von Kochsalz, die auf diese Weise dem Körper entzogen wird, ist verhältnismäßig gering. Anderseits ist die Besorgnis, die nach dem Vorgang von *Bartels* vielfach gehegt wird, als ob die Bekämpfung der Ödeme durch Schwitzprozeduren das Eintreten urämischer Erscheinungen begünstigte, sicherlich übertrieben. Schaden wird nur dann angerichtet, wenn die das Schwitzen veranlassenden Maßnahmen zu eingreifend sind und das Herz schädigen. Daher ist von inneren Mitteln, wie Pilocarpin oder Salicylpräparaten, von letzteren auch ihrer nierenreizenden Eigenschaften wegen, unter allen Umständen abzuraten.

Nur wenn alle die geschilderten Verfahren, auch bei kombinierter Anwendung, versagen, entschließt man sich zur Entfernung der Ödeme auf mechanischem Wege. Im allgemeinen wird sich diese Ultima ratio viel seltener notwendig erweisen als früher; seit man durch Regelung der Diät das Anwachsen der Ödeme beherrschen gelernt hat, kommt es bei hydropischen

Nephritikern nur noch ausnahmsweise zu derartig großen Wasseransammlungen, wenigstens in der Haut. Meistens handelt es sich dabei um gleichzeitige Herzschwäche und die Kombination von renalem und kardialem Hydrops.

Zur Behandlung des Hydrops anasarca bedient man sich der Punktion oder der Incision der Haut. Erstere erfolgt am besten mittels der *Southey*schen oder der *Curschmann*schen Kanülen. Als geeignetste Punktionsstellen dienen die seitlichen Bauchgegenden, die Gegend des Trochanter maior am Oberschenkel und die laterale Seite der Unterschenkel. Nach Herausziehen der Nadel wird das äußere Ende der Kanüle mit einem Gummischlauch überzogen, der in ein untergestelltes Sammelgefäß mündet. Bei der Gefahr der Infektion in dem ödematösen Gewebe ist das Anlegen eines kleinen aseptischen Verbandes um die Einstichstelle notwendig. Länger als 24 Stunden sollen die Kanülen nicht liegen bleiben. Sehr unangenehm ist häufig nach Herausnehmen der Kanülen das Nachsickern von Flüssigkeit aus den Punktionsöffnungen, dem man durch aufsaugende Unterlagen, Kompressionsverbände u. dgl. abhelfen muß.

Die Incision geschieht mittels kleiner Schnitte; um sie wird ein Verband mit aseptischen Mooskissen angelegt, der aber zweimal am Tage gewechselt werden muß. Die Wirkung ist meist kräftiger als bei der Punktion, das Verfahren aber ungleich belästigender für die Kranken und weniger sauber. Es gestattet zudem nicht, wie das erste, die Menge der entleerten Flüssigkeit zu messen. Auch die peinlichste Asepsis schützt in beiden Fällen nicht vor Infektionen, Erysipel u. dgl., ein Grund mehr, die mechanische Entleerung nur bei dringendster Notwendigkeit anzuwenden.

Häufiger als die Wasseransammlungen in der Haut machen Höhlenergüsse die Punktion notwendig, zumal sie erfahrungsgemäß weniger auf diätetische und medikamentöse Maßnahmen reagieren. Wo sie Atmung und Circulation in bedrohlicher Weise schädigen, muß unverzüglich zu ihrer Entleerung geschritten werden. Dagegen kann sie aufgeschoben werden, auch bei größerem Hydrothorax, wenn alarmierende Erscheinungen fehlen. Nicht selten sieht man nach zu früher Punktion ein rasches Ansteigen des Transsudates.

Die mechanische Entleerung angesammelter Wassermengen hat übrigens häufig nicht nur symptomatische Bedeutung, sondern sie bewirkt — wenigstens indirekt — auch eine Besserung der Nierentätigkeit: Bei chronischer Nephritis mit Hydrops findet man nicht selten die Niere durch seröse Durchtränkung vergrößert und sowohl das Zwischengewebe als die Zellen gequollen („Nierenödem"). Unter diesem Ödem leidet die Nierensekretion selbst und es entwickelt sich ein Circulus vitiosus zwischen zunehmender lokaler Behinderung der Nierenarbeit und allgemeiner Wasserstauung im Organismus. Die Nierenentlastung durch die Abfuhr der angesammelten Ödemflüssigkeit bringt dann die Diurese wieder in Gang und das Schwinden des lokalen Nierenödems ist auch auf die Abnahme der Hautödeme von günstigem Einfluß.

Erwähnt sei endlich auch, daß neuerdings von *Eppinger*[17] und *Steiner* von ganz neuen Gesichtspunkten aus eine therapeutische Beeinflussung der Ödeme

versucht worden ist, nämlich durch ihre Beziehungen zur Schilddrüse. Ausgehend von der experimentellen Tatsache, daß Wasser- und Kochsalzausscheidung durch Thyreoideazufuhr beschleunigt, durch Thyreoidektomie dagegen verlangsamt wird, haben die Autoren bei akuten und chronischen Nephrosen sowie Glomerulonephritiden die Schilddrüsenmedikation versucht und wollen damit Verschwinden der Ödeme erzielt haben, auch in solchen Fällen, wo alle Cardiaca und Diuretica versagt haben und auch die diätetische Therapie fruchtlos blieb. Allerdings geben die Autoren selbst zu, daß die Schilddrüsendarreichung nicht immer so günstig wirkte und daß auch gewisse Gegenindikationen beachtet werden müssen. Dieselben bestehen einmal in stärkeren Funktionsstörungen der Nieren: Wo Stickstoffretention vorhanden ist und der Reststickstoff des Blutes hoch ist, soll man die Schilddrüsenmedikation nicht anwenden. Zweitens ist die Beschaffenheit des Herzens maßgebend: Herzschwäche, ebenso alle Ödeme kardialer Natur verbieten die Schilddrüsenmedikation. Im allgemeinen kommt man mit Gaben von 0·3 Thyreoidin, 1—2mal täglich, mehrere Tage gereicht, aus.

Nach *Eppinger* gehört die Schilddrüse nicht zu den renal, sondern zu den extrarenal wirkenden Diureticis; sie wirkt aber nur auf die Hautödeme, nicht auf den Höhlenhydrops. Ob neben der Schilddrüse auch andere endokrine Drüsen zur Pathogenese der Ödeme in Beziehung stehen und therapeutisch nutzbar zu machen sind, müssen erst weitere Erfahrungen lehren.

Was andere Autoren, die schon vor *Eppinger* Versuche, allerdings nicht so systematischer Natur, mit Schilddrüse bei verschiedenen Nephritiden angestellt haben, darüber berichten, klingt weniger zuversichtlich. So berichtet *F. Müller*[18] nur über sehr mäßigen diuretischen Effekt. Auch *Dieballa* und *Illyes* vermissen bei Nephritiden mit Oligurie die konstante Steigerung der Diurese. Immerhin versprechen die Beziehungen, die *Eppinger* zwischen Kochsalz- und Wasserausscheidung und Schilddrüse festgestellt hat, neue Ausblicke in die Pathogenese der Ödeme der Nierenkranken, vor allem in die vielfach verschlungenen extrarenalen Faktoren, die dabei mitwirken, und sie sind ein weiterer Beweis dafür, wie sehr diese die eigentlich renalen an Wichtigkeit übertreffen. Und es erscheint von besonderer Bedeutung, in der Schilddrüse zum erstenmal einen Stoff kennen zu lernen, der anscheinend auch von therapeutischem Einfluß auf diese bisher unbeeinflußbaren, extrarenalen Faktoren ist.

Literatur: [1] *Bartels,* s. Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Ther. IX. — [2] *Grainger Stewart,* Diseases of the kidneys. Edinburgh **1871**. — [3] *v. Koranyi,* Literatur s. bei *Koranyi-Richter,* Handb. d. phys. Chemie u. Pathologie, II, S. 133—190. — [4] *Achard,* Presse méd. **1901** u. a. a. O. — [5] *Widal,* Literatur s. bei *F. Widal,* Verh. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden **1909**. — [6] *H. Strauß,* Literatur s. *H. Strauß,* ibidem. — [7] *Widal-Javal,* Soc. de Biol. **1904**. — [8] *Päßler,* D. A. f. kl. Med. u. a. a. O. — [9] *Cohnheim* u. *Lichtheim,* s. *Cohnheim,* Allgemeine Pathologie u. Virchows A. LXIX. — [10] *Senator,* Krankheiten der Nieren. Wien **1902**, Alfred Hölder. — [11] *P. F. Richter,* Festschrift für Senator, **1904**, u. a. a. O. — [12] *Heß,* Zt. f. kl. Med. **1914**. — [13] *Schlayer* u. *Hedinger,* D. A. f. kl. Med.

XCI; *Schlayer,* Beihefte zur Med. Kl. **1912**. — [14] *Starling,* J. of phys. 14, 16, 17. — [15] *Lazarus Barlow,* Br. med. j. **1895** u. a. a. O. — [16] *Martin Fischer,* Das Ödem. Dresden **1910**. — [17] *Eppinger,* Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin **1917**. Springer; daselbst Literatur. — [18] *F. Müller,* Berlin **1917**, Hirschwald.

Die Urämie.

Die „Urämie" wird gewöhnlich definiert als ein Symptomenkomplex, der bei den höchsten Graden der Niereninsuffizienz eintritt, bzw. durch sie bedingt wird. Schon der Name deutet darauf hin, daß man ihre Ursache von jeher in einer Veränderung des Blutes gesucht hat. Bei den zahlreich festgestellten Abweichungen, die das Blut der Urämischen von der Norm zeigt, gilt es aber streng zu scheiden, welche als wirklich ursächliche, welche als nur vorübergehende oder welche sogar nur als Folgeerscheinungen zu betrachten sind. Hier liegt eine nicht immer genügend gewürdigte Schwierigkeit jeder ätiologischen Urämieforschung.

Eine zweite Schwierigkeit liegt in einer scharfen Umgrenzung des Urämiebegriffes. Und während bis vor wenigen Jahren die Urämieforschung sich in der Hauptsache damit begnügte, etwaige Retentionsprodukte im Blute als Zeichen der Niereninsuffizienz festzustellen und in ihnen — in einzelnen oder ihrer Gesamtheit — die Ursache der Urämie zu sehen, ist jetzt mehr die klinische Seite der Frage in den Vordergrund getreten. Augenblicklich herrscht das Bestreben vor, an Stelle eines allgemeinen Ausdrucks „Urämie" eine Sonderung nach verschiedenen Formen dieses Sammelbegriffes vorzunehmen und die nachgewiesenen funktionellen Störungen der Nierentätigkeit mit den einzelnen klinischen Symptomen in Einklang zu setzen.

Das würde am letzten Ende allerdings zur Voraussetzung haben, daß wir das Wesen der „Urämie" bereits kennen. So weit sind wir indessen noch nicht. Wir wissen nur, daß bei einer Reihe von Zuständen, die wir als „urämisch" bezeichnen, eine Retention von Stoffwechselschlacken im Blute statthat. Und zwar sind das, wie wir aus den Untersuchungen von *H. Strauß* und zahlreichen anderen wissen, besonders die dem Eiweißstoffwechsel entstammenden Moleküle: die Erhöhung des sog. Rest-N im Blute, d. h. der im enteiweißten Serum enthaltenen stickstoffhaltigen Bestandteile, ist einer der konstantesten Befunde bei Urämie, jedenfalls konstanter als die irgend eines anderen Stoffwechselproduktes, dessen Anhäufung im Blute die Ursache der Urämie sein sollte. Gibt es doch kaum einen chemischen Bestandteil, der diesem Schicksal entgangen ist und nicht die Grundlage einer Urämietheorie abgegeben hätte. Und konstanter auch als die Erhöhung der Summe der Moleküle, wie sie durch die Kryoskopie bestimmt wird.

Damit ist für das Wesen der Urämie allerdings noch nichts ausgesagt. Denn so unzweifelhaft uns die Retention gewisser Eiweißprodukte eine Störung der Nierenfunktion und sicherlich auch eine schwere Störung anzeigt, weder ist eine specifische Giftwirkung derartiger Schlacken erwiesen, die zu einem der Urämie ähnlichen, doch in vielen Fällen den

Eindruck einer Selbstvergiftung machenden Bilde führt, noch ist es überhaupt wahrscheinlich, daß quantitative Störungen in der Stoffwechselbilanz die Urämie herbeiführen. Mag man neben der äußeren Nierensekretion noch eine innere annehmen oder nicht, jedenfalls spielt für die Bedeutung retinierter Produkte nicht nur ihre Menge und ihre eventuelle Giftwirkung eine Rolle, sondern auch der Zustand anderer Organe, die „entgiftend" eintreten können. Wir haben solche schon bei Besprechung der Beziehungen zwischen Nephritis und Blutdrucksteigerung kennen gelernt und gesehen, wie Nebenniere und wahrscheinlich auch andere Drüsen mit innerer Sekretion hier bedeutungsvolle Regulatoren darstellen. Es ist möglich, daß auch bei dem Zustandekommen der Urämie diese Organe eine Bedeutung gewinnen, die wir vorläufig noch nicht exakt nachweisen können.

So lange dies nicht der Fall ist, hält die Klinik der Urämie sich am besten von allen theoretischen Spekulationen fern und versucht am zweckmäßigsten, zunächst einmal den etwas nebelhaft gewordenen Begriff der Urämie in einzelne, greifbare Symptomenkomplexe aufzulösen. Den Weg dazu hat *Ascoli*[1] gewiesen; er hat zuerst mit der einheitlichen Auffassung der Urämie als Krankheitsbild gebrochen.

Nach *Ascoli* sind es zwei Momente, die das vielgestaltige Bild der Urämie auslösen: Einmal die Retention harnfähiger Substanzen und zweitens die Bildung von vorher nicht vorhandenen Toxinen. Im Tierexperiment zeigt die erste Entstehungsart, auf die Spitze getrieben durch die völlige Ausschaltung beider Nieren, Zugrundegehen unter den Erscheinungen äußerster Hinfälligkeit, aber ohne Krampfzustände. Anderseits werden bei Zerfall von Nierensubstanz Gifte gebildet, sog. Nephrolysine, und diese erzeugen ein Krankheitsbild, in dem das hervorstechendste Symptom Krämpfe bilden.

Darnach unterscheidet *Ascoli* am Menschen eine Urämie durch Harnvergiftung. Sie ist besonders gekennzeichnet durch Schwäche und Hinfälligkeit. Daneben gibt es eine renale Urämie durch Nierenvergiftung: Hier wird das Krankheitsbild von den verschiedensten Krampfzuständen beherrscht.

Die *Ascoli*sche Einteilung erschöpft das Symptomenbild der Urämie durchaus nicht; sie geht des weiteren nicht von Beobachtungen am Krankenbett aus, sondern von unbewiesenen theoretischen Vorstellungen: Dazu gehört vor allem die Lehre von den durch Nierenzerfall gebildeten Giften, den Nephrolysinen. Aber sie hat doch in die Urämieforschung, die bis dahin einseitig nur die Retention ins Auge faßte, neue Gesichtspunkte gebracht und es war auf ihrer Grundlage anderen Forschern (*Volhard*[2], *Reiß*[3] u. a.) möglich, fortzubauen.

Die Einteilung, wie sie von diesen Autoren empfohlen wird, bedeutet insofern einen Fortschritt, als sie auf der Basis von Tatsachen erfolgt: Sie unterscheidet Fälle von Urämie, bei denen eine Retention nachweisbar ist, von anderen, bei denen dies nicht der Fall ist. Es hat sich dabei des weiteren gezeigt, daß die Retention als differentialdiagnostisches Moment aber durchaus nicht auf alle harnfähigen Stoffe ausgedehnt werden kann: Bis

jetzt wenigstens kommt nur die Zurückhaltung stickstoffhaltiger Stoffe dabei in Frage. Eine Scheidung, wie sie *Widal* versucht hat, in Fälle von „Azotämie" und „Chlorurämie" läßt sich mit den Erfahrungen am Krankenbett nicht in Einklang bringen.

Als „Urämie" im eigentlichen Sinne, d. h. als „Harnvergiftung", bezeichnen wir am besten mit *Volhard* nur diejenigen Fälle, bei denen eine Erhöhung des Rest-N im Blute gefunden wird. Die klinischen Symptome sind hochgradige körperliche Hinfälligkeit, die von Tag zu Tag zunimmt, geistige Indifferenz, die bis zu völliger Apathie ausarten kann, enge Pupillen, Erscheinungen von seiten des Magen- und Darmkanals: Appetitlosigkeit, Erbrechen, gelegentlich auch Diarrhöen; ferner Übererregbarkeit der Muskulatur mit Zuckungen, gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe, Sehnenhüpfen, große Atmung, Kopfschmerzen, Schwindel und sehr lästiges Hautjucken. Mit Rücksicht auf die im Vordergrund des Krankheitsbildes stehenden Erscheinungen der körperlichen und geistigen Schwäche wird diese Form nach *Reiß* auch zweckmäßig als „asthenische" bezeichnet.

Es ist, worauf zuerst *Ascoli* aufmerksam gemacht hat, ein Zustand, den man nicht nur bei Nephritis zu sehen bekommt; er tritt auch bei völliger Harnsperre im Tierexperiment sowohl als bei Affektionen, die zu dauerndem Ureterverschluß führen, ein.

Ein zweiter urämischer Symptomenkomplex, dem klinisch eine gewisse Sonderstellung gebührt, ist die „Krampfurämie" (*Reiß*) oder „eklamptische Form" (*Volhard*). Ihre charakteristischen Zeichen sind, wie der Name besagt, die Krämpfe, die völlig unter dem Bilde der epileptischen verlaufen können und von der genuinen Epilepsie nur durch Anamnese und Verlauf zu unterscheiden sind. Dazu kommt des weiteren als differentialdiagnostisches Merkmal ihr Zusammentreffen mit anderweitigen Verschlimmerungen des nephritischen Prozesses. Neben den den ganzen Körper, eine Seite oder auch nur einzelne Gliedmaßen befallenden Krämpfen sind die Hauptsymptome cerebrale Reiz- und Ausfallserscheinungen (*Volhard*): Amaurose, meist vorübergehend, Hemiopie, Hör- und Sprachstörungen, vorübergehende Lähmungen, Steigerung der Reflexe, *Babinski*sches Phänomen, *Kernig*sches Symptom, heftige Kopfschmerzen und Erbrechen.

Die Stoffwechseluntersuchung ergibt bei diesen Fällen keine erhebliche Abweichung von der Norm. Weder zeigt das Blut eine Erhöhung des Rest-N, noch eine solche der molekularen Konzentration. Und auch die von *Widal* als Ursache der Krämpfe angenommene „Chlorurämie" fehlt in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl.

Nach *Volhard* ist die Ursache dieser Art von Urämie keine chemische, sondern gewissermaßen eine physikalische. Sie soll durch eine Steigerung des Hirndrucks hervorgerufen werden, wie der oft erhöhte Lumbaldruck beweise. Und wie bei der puerperalen Eklampsie soll ein extra- und intracelluläres Ödem der Centren, eine „Hirnschwellung", den autoptischen Befund bilden. Anderseits weist gerade das klinische Bild der „Krampfurämie" am ehesten auf eine

toxische Ursache hin. Wie erwähnt, hat schon *Ascoli* für seine „renale" Form der Urämie, die sich im wesentlichen mit der „Krampfurämie" deckt, eine Entstehung durch Toxine angenommen, u. zw. durch „Nephrotoxine". Nun sind beim Tier allerdings „Heteronephrotoxine" sowie Iso- und Autonephrolysine nachgewiesen, beim urämischen Menschen dagegen nicht.

Eine dritte Abart der Urämie wird von *Reiß* als „psychotische", von *Volhard* als „pseudourämische" unterschieden. Hier beherrschen das Krankheitsbild psychische Störungen vorübergehender Natur, Verwirrtheit, Erregungszustände, krankhafte Vorstellungen. Dazu kommen Kopfschmerz, Schwindel, Amaurose, Aphasie, Taubheit, Lähmungen, Parästhesien, Muskelkrämpfe.

Die Nierensekretion braucht in diesen Fällen keine Abweichung von der Norm zu zeigen.

Wie in zahlreichen Fällen die Obduktion ergibt, sind es in der Hauptsache arteriosklerotische Störungen, die die Grundlage des Krankheitsbildes abgeben. Und zwar handelt es sich um eine Arteriosklerose sowohl der großen als der kleinen Hirnarterien. Indessen beweist gerade das transitorische der meisten Symptome, daß neben den anatomischen Veränderungen auch funktionelle, nur vorübergehend die Hirncirculation schädigende Momente mit im Spiele sein müssen. Durch *Forlanini* ist zuerst die Ansicht ausgesprochen worden, daß Gefäßkrämpfe für einen Teil der als „urämisch" bezeichneten Symptome verantwortlich zu machen sind; für die Erklärung der cerebralen Erscheinungen ist dann dieser fruchtbare Gedanke von *Pal*[4], *Vaquez*, *Osler* u. a. weiter ausgebaut worden.

Fraglich ist nur, was diese „Gefäßkrisen", d. h. die vorübergehenden Drucksteigerungen auslöst. Hier stehen zwei Theorien einander gegenüber. Nach der einen wären dieselben toxischer Natur, vielleicht durch eine Adrenalinämie zu erklären. Nach der anderen, von *Volhard* vertretenen, handelt es sich um angiospastische Circulationsstörungen in den cerebralen Arterien, ganz ähnlich wie das intermittierende Hinken bei der Arteriosklerose der Extremitätengefäße. Die vorübergehenden cerebralen Symptome sind hervorgerufen durch eine Ischämie der Centren, also rein vasculärer Natur, haben deshalb streng genommen mit einer Urämie auf normaler Grundlage nichts zu tun und sind der Arteriosklerose zuzurechnen. In der Tat wird diese Form der Urämie fast ausschließlich bei denjenigen Formen der chronischen Nephritiden beobachtet, in deren Entstehung und Verlauf die Arteriosklerose eine große, zum Teil ausschlaggebende Rolle spielt.

Die drei hier unterschiedenen Formen sind — das darf nicht vergessen werden — allerdings nur Typen; es wird sich in sehr vielen Fällen von Urämie eine derartige Scheidung und Klassifizierung nicht ermöglichen lassen, weil in der Praxis eine große Zahl von „Mischformen" vorkommen wird, d. h. solche, bei denen verschiedene Ursachen zusammenwirken. Das wird namentlich bei den mit Arteriosklerose kombinierten Formen chronischer Nephritis der Fall sein, bei denen auch eine Retention von Harnbestandteilen

stattfindet. Es gibt weiterhin eine Reihe Urämiesymptome, die sich teils bei allen Formen der Urämie finden, teils in keine der beschriebenen Gruppen fügen wollen.

Für die Praxis erscheint es aber jedenfalls als ein Gewinn, Fälle von Urämie mit sicherer Retention von Harnbestandteilen von solchen abzusondern, bei denen eine Störung der äußeren Nierensekretion weder wahrscheinlich noch nachweisbar ist. Anders liegt allerdings die Frage, ob wir die Retention als solche auch für die „Retentionsurämie" oder „asthenische" Urämie verantwortlich machen können. Von konstanten, eine wirkliche Retention von Stoffwechselprodukten beweisenden Befunden kommt nur die Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes und die Retention des Rest-N in Frage. Erstere beweist wohl eine Niereninsuffizienz, aber diese ist nicht identisch mit Urämie. Daß die Erhöhung des osmotischen Druckes nicht die Urämie erzeugt, geht aus den zahlreichen Beobachtungen hervor, in denen eine solche ohne Urämie vorkommt. Bleibt also nur die Erhöhung des Rest-N im Blute, die im wesentlichen durch eine Vermehrung des Harnstoffes bedingt wird (der über 80% des Gesamtstickstoffes ausmacht) und nur in geringem Grade durch eine Vermehrung der Aminosäuren. Es ist (*Reiß*) möglich, daß gerade bei der asthenischen Urämie, die ja in der Hauptsache durch Schlafsucht und körperliche Hinfälligkeit gekennzeichnet ist, die Harnstoffüberladung des Blutes, eventuell in einer uns noch unbekannten Bindung, von der schon geringe Mengen zur Wirkung ausreichen, die Schlafsucht verursachende Wirkung herbeiführt, nach Analogie zahlreicher Schlafmittel, die einen Harnstoffkern enthalten. Immerhin ist ein Beweis dafür ebensowenig geliefert, wie für eine toxische Wirkung anderer, in den Aminosäuren enthaltener, stickstoffhaltiger Substanzen. Fest steht für diese Form der Urämie nur die Tatsache der Retention, nicht aber ihre ursächliche Beziehung.

Bei der diagnostischen Bedeutung, die für die Diagnose der eigentlichen Urämie der Stickstoffbestimmung im Blute innewohnt, sei kurz auf die für die Praxis einfachste Methodik hingewiesen. Entweder kann man direkt den Stickstoff (nach *Kieldahl*) im enteiweißten Serum bestimmen oder man benützt die Harnstoffbestimmung nach *Ambard* und *Hallion*: Das Serum wird mit gleichen Mengen 20%iger Trichloressigsäure enteiweißt, der Harnstoff des Filtrats durch Bromlauge in dem *Weil*schen Ureometer abgespalten und mit Hilfe von Tabellen unter Berücksichtigung von Temperatur und Luftdruck volumetrisch berechnet. Die Bestimmung, die nur 10 cm^3 Serum erfordert und in kurzer Zeit auszuführen ist, hat nach *Tschertkoff*[5] sowie *Machwitz* und *Rosenberg*[6] für die Praxis hinreichend genaue Werte ergeben.

Neben dem Harnstoff hat man bei der Urämie im eigentlichen Sinne neuerdings auch nach anderen giftig wirkenden Substanzen im Blute gesucht. Konstant hat sich dabei nur eine Indicanämie gefunden (*Obermeyer* und *Popper*[7], *Tschertkoff*[5]). Dieselbe geht im allgemeinen

dem Harnstoffgehalt des Serums parallel und wird bei einer Azotämie von 1·5‰ an nie vermißt. Ihre diagnostische und prognostische Bedeutung soll nach den wenigen, bisher vorliegenden Untersuchungen der Azotämie gleichstehen; merkwürdigerweise bildet sie nur bei den echten Urämien der chronischen Nephritiker einen typischen Befund, während sie bei denen nach akuter Nephritis nicht selten fehlt. Nach experimentellen Untersuchungen (*Rosenberg*[8]) scheint es sich bei der Anhäufung von Indican im Blut nicht nur um eine Retention, sondern vor allem auch um eine Mehrbildung von Indican zu handeln, die durch die Azotämie verursacht wird.

Für die Pathogenese der Urämie liefert auch dieser Befund ebensowenig wie der anderer aromatischer Substanzen (*Obermeyer* und *Popper*) eine Erklärung.

Erwähnt, weil nicht ohne Bedeutung für ein eventuelles therapeutisches Eingreifen, muß noch das Bestreben werden, die Urämie im allgemeinen weniger als eine Retentionsintoxikation als eine Art Säurevergiftung des Organismus zu definieren (*Straub*[9], *Schlayer*[10]). Diese Autoren fanden ähnlich wie im Coma diabeticum auch bei Urämischen eine Verminderung der alveolären Kohlensäurespannung und schlossen aus der vermehrten Abgabe von CO_2 durch die Lungen auf einen Ersatz der CO_2 bindenden Körper im Blute durch saure Produkte.

Die Tatsache, daß bei Urämischen der CO_2-Gehalt des Blutes und damit die Kohlensäurespannung in ganz exorbitanter Weise abnimmt, ist auch anderweitig bestätigt. Anderseits ist eine Vermehrung der Ammoniakausscheidung im Urin, die einen Indicator abnormer Säurebildung im Organismus darstellt, bei Urämie manchmal vorhanden, aber durchaus nicht die Regel. Will man nun nicht gerade annehmen, daß der urämische Nephritiker das Vermögen verloren hat, wie der Gesunde abnorme Säuren durch Ammoniakbildung zu neutralisieren, so bleibt nur der Schluß übrig, daß die Verminderung der Kohlensäurespannung durchaus kein sicheres Zeichen für das Auftreten saurer Stoffwechselprodukte ist und daß sie nicht auf chemischem, sondern auf physikalischem Wege (Änderungen der Atmung und Circulation) zu stande kommt. Die Auffassung der Urämie als einer Säurevergiftung ist also bis jetzt wenigstens nicht sicher bewiesen. Auch fehlen noch Untersuchungen darüber, wie sich bei den verschiedenen, nunmehr festgestellten Formen von Urämie die alveoläre Kohlensäurespannung verhält.

Ein eigentliches pathologisch-anatomisches Substrat für die Urämie existiert nicht. Doch sind es gewisse eigenartige Befunde in Haut und Schleimhäuten, die zu den urämieerzeugenden Giften in einer Beziehung zu stehen scheinen. In der Haut sind es dermatitische Prozesse, bei denen exsudative Momente im Vordergrunde stehen, im weiteren Verlaufe aber auch zu nekrotischen Veränderungen führen.

Dazu kommen dann entzündliche Affektionen in der Schleimhaut des Mundes, Rachens, Kehlkopfes und Darmes, die eine besondere Neigung zur Nekrosebildung zeigen.

Endlich zeigen die serösen Häute, besonders das Perikard, die Neigung zu fibrinösen Ausschwitzungen (*Bauer*), die sich als völlig abakteriell erweisen.

Diagnose. Die Diagnose der Urämie ist — das geht aus den vorstehenden Ausführungen hervor — unter Umständen recht schwierig, sowohl der Urämie als solcher als noch mehr der einzelnen klinischen Abarten. Stellt man sie nur aus dem klinischen Symptomenkomplex, so wird sich — das zeigt auch das beigegebene diagnostische Schema — bei der verwirrenden Fülle der einzelnen Symptome und der Möglichkeit ihrer Variation und Kombination eine gewisse Willkür nicht umgehen lassen.

Die Urämie im allgemeinen wird häufig nur unter Kenntnis der Vorgeschichte des Kranken diagnostiziert werden können. Ist dieselbe nicht bekannt, bei bewußtlos eingelieferten Patienten, werden Verwechslungen mit anatomischen Veränderungen der Hirnsubstanz (Thrombose, Embolie der Hirnarterien, Hirnblutung) nicht zu umgehen sein. Diese Schwierigkeiten erhöhen sich dadurch, daß Kombinationen anatomischer Hirnveränderungen mit Urämie vorkommen.

Auch für die Diagnose der einzelnen Abarten wird der Verlauf der zu der Urämie führenden Nierenerkrankung nicht selten von Bedeutung sein. So ist die rein eklamptische Form häufiger bei akuten als bei chronischen Nephritiden, häufiger bei Patienten jugendlichen als vorgeschrittenen Alters. Meist handelt es sich um Fälle, die mit Hydrops einhergehen. Bei der „Nierencirrhose", namentlich der benignen Form, überwiegt die Pseudourämie, die aber auch nicht selten bei der sog. malignen die Szene schließt. Anderseits ist der chronischen Glomerulonephritis („sekundäre Schrumpfniere") mehr die echte, renale Urämie eigen, aber auch bei der malignen Form („genuinen Schrumpfniere") ein häufiges Ereignis.

Wo dem Arzte die Hilfsmittel für eine chemische Untersuchung des Blutes zur Verfügung stehen, wird die eventuelle Erhöhung des Rest-N im Blute, wenn sie erheblich ist, darüber Aufschluß geben, ob eine Funktionsstörung der Nieren im Vordergrunde steht, also eine echte Urämie vorliegt. Aber bei der Kombination derartiger Formen mit arteriosklerotischen Störungen wird auch dieser Befund nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein und häufig nur die Feststellung erlauben, daß der Symptomenkomplex sowohl der „echten" als der „pseudourämischen" Abart angehört.

Eine allgemeine Prognose der Urämie läßt sich nicht aufstellen, schon weil die einzelnen Formen, mit und ohne Retention, nicht direkt miteinander vergleichbar sind.

Was die Formen ohne nachweisbare Stoffwechselstörungen betrifft, so geht am häufigsten die eklamptische, die „Krampfurämie", in Heilung über.

Bei der auf arteriosklerotischen Störungen beruhenden „Pseudourämie" wird die Prognose im wesentlichen auch durch den arteriosklerotischen Prozeß als solchen bedingt. Nicht selten wird man bei diesen Formen durch die

Flüchtigkeit selbst der bedrohlichsten Erscheinungen angenehm überrascht und sieht Besserungen auch nach schweren komatösen Zuständen. Innerhalb der mit Stickstoffretention einhergehenden „asthenischen" Formen wird man bis zu einem gewissen Grade die Prognose nach der Höhe der Retention im Blute stellen können. Allerdings gilt dieser Satz nur bedingt. Die von manchen Autoren aufgestellte Ansicht, daß ein hoher Reststickstoff nicht mit langer Lebensdauer verträglich ist, läßt sich nicht für alle Fälle aufrechterhalten. Es sind von *Reiß* sowie von *Nobécourt, Milhit* und *Bidot*[11] Fälle beschrieben, in denen auf der Höhe der urämischen Erscheinungen ein ganz außerordentlich hoher Reststickstoff — allerdings bei akuter Nephritis — gefunden wurde und die doch in Heilung übergingen.

Die Behandlung der Urämie bei chronischer Nephritis wird in der Hauptsache eine prophylaktische sein müssen, die möglichst bei den ersten Symptomen einzusetzen hat. Dabei wird sie öfters erfolgreich sein, während wir der ausgebrochenen Urämie viel machtloser gegenüberstehen. Im Gegensatz zur akuten Nephritis, bei der der urämische Anfall plötzlich ausbricht, pflegt er sich bei der chronischen durch allerlei Zeichen lange vorher anzukündigen und eine Trennung dieser schleichend verlaufenden „chronischen Urämie" von dem eigentlichen urämischen Anfall ist für die Zwecke der Behandlung kaum möglich. In erster Reihe wird die Therapie versuchen müssen, die Ursachen der Urämie zu bekämpfen. Das ist nach dem vorher Erörterten höchstens für die sog. „Retentionsurämie" denkbar.

Man kann zunächst versuchen, die Retention der stickstoffhaltigen Abbauprodukte — auf diese allein kommt es, wie wir gesehen haben, an — alimentär zu beeinflussen. Wie dies während der langen urämiefreien Intervalle bei den verschiedenen Formen der chronischen Nephritis zu geschehen hat, davon wird später im einzelnen die Rede sein. Wo sich urämische Symptome zeigen, wird eine viel radikalere Beschränkung der Eiweißzufuhr Platz greifen müssen als sonst. Man kann das um so leichter tun, als es sich ja nur um relativ kurze Perioden handelt. Eine Diät, die nicht mehr als 20—25 *g* Eiweiß pro Tag enthält und in der Hauptsache aus geringen Mengen Milch, Reis, Fetten, Kohlehydraten, Fruchtsäften u. dgl. besteht, wird für kurze Zeit genügen, die Kräfte des Kranken aufrechtzuerhalten. Namentlich der Reis empfiehlt sich als eiweißarmes und leicht bekömmliches Nahrungsmittel. Allzuviel wird man sich davon nicht versprechen dürfen, denn die Einwirkung auf die Menge der im Blute retinierten stickstoffhaltigen Abbauprodukte ist auf diesem Wege nur eine geringe, die Abnahme ihrer Quantität nach experimentellen Untersuchungen unerheblich. Es besteht sogar die Möglichkeit, daß der durch die Eiweißkarenz im Verein mit den urämischen Giften herbeigeführte Eiweißzerfall vom Körper sie noch erhöht. Sehr häufig macht auch der schlechte Zustand des Verdauungsapparates jede diätetische Regelung unmöglich. (Einzelheiten s. bei der Besprechung der zu Urämie führenden Nephritisformen.)

Ganz unnötig dagegen ist die Beschränkung der Salzzufuhr. Selbst bei der „Krampfurämie" fehlt die von manchen Autoren angenommene Zurückhaltung von Kochsalz. Eine kochsalzarme Diät ist mit Rücksicht auf die Störungen des Magen-Darmkanals sogar direkt schädlich.

Wirksamer als die diätetische erscheint die medikamentöse Beeinflussung der Abfuhr der Retentionsprodukte. Zur Anregung der Nierentätigkeit kommen dieselben Mittel wie bei der Bekämpfung des Hydrops in Betracht, in erster Reihe die Körper aus der Xanthinreihe (Diuretin, Theocin, Theacylon) mit oder ohne Digitalispräparate. Führen sie auch, wie wir sahen, in der Hauptsache Salze aus, so ist doch eine vermehrte Ausscheidung stickstoffhaltiger Substanzen nach ihrem Gebrauch nachzuweisen.

Viel weniger leistet eine vermehrte Anregung der „vikariierenden" Ausscheidungsapparate: Erstens des Darmes: Allerdings wird man schon mit Rücksicht auf etwa im Darmkanal gebildete Toxine und die Verschlechterung, die erfahrungsgemäß ungenügende Darmtätigkeit im Zustand der Nieren herbeiführen kann, Obstipation nicht aufkommen lassen. Noch weniger wird man sich von einer „Ableitung auf die Haut" für eine Verhütung urämischer Zustände versprechen dürfen. Das Experiment erzielt allerdings eine wenn auch geringe Mehrausscheidung stickstoffhaltiger Produkte durch die Haut. Anderseits lehrt die Erfahrung, daß energische Schwitzprozeduren unter Umständen sogar gefährlich sind und den Ausbruch der Urämie beschleunigen. Es wird das verständlich durch die Untersuchungen von *Reiß,* nach denen der urämische Organismus an und für sich schon der Fähigkeit entbehrt, Wasser im Blute zurückzuhalten und die daselbst enthaltenen bekannten oder noch unbekannten Giftstoffe zu verdünnen. Wird das Blut durch forcierte Wasserentziehung noch künstlich eingedickt und damit das Mißverhältnis im Wasserhaushalt des Kranken noch gesteigert, so ist es möglich, daß dadurch ein auslösendes Moment für das Eintreten schwererer Vergiftungserscheinungen geschaffen wird. Im Gegensatz zu hydropischen Nephritikern ist bei allen Kranken mit Symptomen, die als urämische zu deuten sind, von Maßnahmen abzuraten, die zu vermehrter Wasserabgabe durch die Haut führen.

Die gewünschte Verdünnung des Blutes führt nach manchen den Aderlaß herbei. Sicherlich ist sie, wenn überhaupt vorhanden, nicht von langer Dauer. Immerhin lehrt die klinische Erfahrung, nachdem in letzter Zeit die lange verpönten Blutentziehungen als wirksames therapeutisches Rüstzeug wieder zu Ehren gekommen sind, daß ausgiebige Venäsektionen oder (einfacher) Venäpunktionen, durch die 300 cm^3 Blut und mehr dem Kreislauf entzogen werden, eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens herbeiführen und mitunter auch die stockende Urinsekretion wieder in Gang bringen. Daher sollte, wo es irgend der Kräftezustand zuläßt, in jedem Falle mit schwereren urämischen Erscheinungen die Venäpunktion vorgenommen werden, eventuell in Verbindung mit der Infusion einer isotonischen Traubenzucker-

lösung, um die Säfteverdünnung zu steigern. Die Wirkung ist bei der chronischen Nephritis durchaus keine so zauberhafte wie bei der akuten. Immerhin kann man sich bei der „Retentionsurämie" schon von dem einfachen mechanischen Akt der Entziehung größerer Blutmengen eine entgiftende Wirkung versprechen. Freilich sind die experimentellen Untersuchungen dieser Auffassung nicht gerade günstig. Denn der Reststickstoff im Blute ist auch durch große Aderlässe nicht zu beeinflussen. Manchmal findet man sogar nach der Venäsektion noch eine Erhöhung desselben (*Wolf* und *Gutmann*[12]), so daß aus der Höhe des Rest-N allein kaum eine Indikation für Vornahme des Aderlasses abgeleitet werden kann. Und bei den geschilderten „pseudourämischen" Zuständen, die auf paroxysmalen Drucksteigerungen beruhen, welche sich auf einer vorhandenen Hypertonie aufpfropfen, wirkt der Aderlaß wohl durch die temporäre Herabsetzung des Blutdrucks.

Bei der „eklamptischen" Form oder „Krampfurämie", bei der es sich anscheinend um eine Steigerung des Hirndrucks handelt, wird zweckmäßig mit dem Aderlaß eine Lumbalpunktion verbunden.

In den meisten Fällen wird sich der Arzt darauf beschränken müssen, die quälendsten Symptome der Urämie zu behandeln.

Im Vordergrund steht dabei die gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems. Wo die nervöse Unruhe noch keine zu hohen Grade angenommen hat, genügen Brompräparate (Kal. bromat., Ammon. bromat., Natr. bromat. ca. 2·0 ad 200·0, 3mal täglich 1 Eßlöffel). Bei andauernder Schlaflosigkeit macht man von den üblichen Schlaf- und Beruhigungsmitteln Gebrauch (Adalin, Veronal, Bromural, Luminal u. dgl.). In besonders hartnäckigen Fällen kann man gelegentlich auch zum Chloralhydrat greifen (1·0 bis 2·0, am besten als Klysma), aber wegen seiner stark blutdrucksenkenden Wirkung bei schwachem Herzen nur mit Vorsicht. Andauernde Krampfzustände machen Morphiuminjektionen, eventuell mit Scopolaminzusatz notwendig: 0·01 Morphin oder 0·03 Narcophin mit 0·0005 Scopolamin. Lassen auch diese im Stich, so bleibt nichts übrig als die Chloroformnarkose.

Neben der medikamentösen Behandlung empfehlen sich zur Beruhigung des Kranken warme Bäder mit allmählicher Abkühlung. Sie wirken manchmal noch recht wohltätig, wenn die Narkotica versagen.

Sehr schwer zu bekämpfen sind die Symptome von seiten des Magen-Darmkanales, vor allem die hartnäckige Anorexie, die jeder diätetischen Behandlung spottet, und das Erbrechen.

In leichten Fällen bringt Acidolpepsin etwas Linderung, eventuell auch Cocain (Cocain. muriat. 0·1, Tct. amar. 15·0, nach Bedarf 15—20 Tropfen).

Versagen dieselben, muß man nach gründlicher Magenspülung zur Ruhigstellung des Magens und zur Rectalernährung greifen.

Gegen die quälenden Kopfschmerzen sind die gewöhnlichen Antinervina meist nutzlos. Mitunter sieht man eine Besserung durch Coffein. citric. (0·1 bis 0·15, 3mal täglich).

Das „urämische Asthma“ endlich wird durch die üblichen Herzmittel nur wenig beeinflußt; dagegen werden die verschiedenen Opiumderivate, namentlich auch das neuerdings empfohlene Laudanon mit gutem Erfolg genommen.

Ist tiefes Koma eingetreten, so kann man versuchen, den Kranken durch warme Bäder mit kalten Übergießungen, die gewöhnlichen Reizmittel auf Haut und Schleimhaut u. dgl., daraus zu erwecken. Fast immer wird in diesem Stadium jedes therapeutische Bemühen vergebens sein.

Nur kurz sei der Organtherapie der Urämie mit Nierenextrakten u. dgl. gedacht. Ebenso wie ihre wissenschaftliche Begründung noch aussteht, hat sie auch in praxi Fiasko gemacht. Soweit gewisse, namentlich diuretische Wirkungen mit ihr erzielt worden sind, wird davon noch später die Rede sein.

Vorübergehende Besserung urämischer Symptome, vor allem der Anurie, ist von manchen Autoren durch die nach dem Vorgange von *Harrison* und *Edebohls* ausgeübte chirurgische Therapie, die Nephrotomie bzw. die Decapsulation berichtet worden. Ich selbst habe indessen ebensowenig wie andere bei der Urämie chronischer Nephritiker jemals einen Dauerfolg gesehen. Der Zweck der Decapsulation ist, eine bessere Gefäßversorgung und Durchblutung der Niere zu erzielen, um das noch lebensfähige Parenchym in bessere Bedingungen zu versetzen. Aber nach *Isobe* und *Toricate* wird er nur erreicht, wenn gleichzeitig eine Netzimplantation damit verbunden wird. Indessen ist der Eingriff viel zu groß, als daß man ihn bei Urämikern mit Erfolg wagen könnte.

Diagnostisches Schema zur Unterscheidung der verschiedenen Urämieformen.

Echte renale Urämie.	Krampfurämie.
Körperliche und geistige Hinfälligkeit Appetitlosigkeit, Erbrechen, häufig Diarrhöe Muskelübererregbarkeit Gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe Kopfschmerzen, Schwindel Hautjucken.	Krämpfe, die teils den ganzen Körper, teils eine Seite, teils einige Gliedmaßen befallen.
Charakteristische Stoffwechselstörungen: Schlechte N-Ausscheidung im Harn Anhäufung von Harnstoff im Blut Indicanämie.	Cerebrale Ausfallserscheinungen: Amaurose, Hemiopie Vorübergehende Hörstörungen Erhöhte Reflexe (Haut und Sehnen) *Babinski*sches Phänomen *Kernig*sches Symptom Häufige Kopfschmerzen Erbrechen.
	Keine charakteristischen Stoffwechselstörungen, speziell keine Chlorurämie.

Pseudourämie.

Psychische Störungen (vorübergehender Natur), wie:
Verwirrtheit
Erregungszustände
Kopfschmerzen
Schwindel
Amaurose
Aphasie
Parästhesien
Lähmungen (vorübergehende).

Stoffwechselstörungen:
Meist nicht vorhanden.

Literatur: [1] *Ascoli,* Vorlesungen über Urämie. Jena **1903.** — [2] *Volhard* u. *Fahr,* l. c. — [3] *Reiß,* Zt. f. kl. Med. LXXX. — [4] *Pal,* Zt. f. Heilk. XXVIII; daselbst Literatur; Verh. Med. Kl. **1912,** 50. — [5] *Tschertkoff,* D. med. Woch. **1914,** Nr. 36. — [6] *Machwitz* u. *Rosenberg,* D. med. Woch. **1915,** Nr. 38. — [7] *Obermeyer* u. *Popper,* Zt. f. kl. Med. LXXII. — [8] *Rosenberg,* A. f. exp. Path. **1916.** — [9] *Straub,* M. med. Woch. **1914.** — [10] *Schlayer,* M. med. Woch. **1912.** — [11] *Nobécourt,* Bull. de la soc. de pediatrie de Paris **1913,** XV. — [12] *Wolf* u. *Gutmann,* Zt. f. kl. Med. **1916.**

II. Spezieller Teil.

A. Die chronischen Nephrosen (chronisch-degenerative Nephropathien).

Pathologische Anatomie. Das Charakteristische dieser Formen sind — wenigstens nach *Fahr* und *Volhard* — die durch die verschiedensten schädigenden Substanzen bewirkten Veränderungen an den Epithelien, u. zw. solche degenerativer Natur. Dieselben sind verschiedener Art. Das erste Stadium ist das der trüben Schwellung; ihr folgt die sog. „tropfige Entmischung" (*Albrecht*): in den Epithelien treten größere, hyaline Tropfen auf, die allmählich die ganze Zelle erfüllen und den Kern zum Zerfall bringen. Mit ihr zusammen verläuft als dritte Degenerationsform des Epithels die Verfettung, ebenfalls wie die tropfige Entmischung zunächst nur in den Hauptstücken auftretend, während die anderen Kanälchenteile anfänglich gar keine oder nur geringe Veränderungen aufweisen. Die Glomeruli zeigen zunächst fast normales Verhalten: in den Kapseln findet sich etwas geronnenes Eiweiß und nur wenig abgestoßene Epithelien. Eigentlich entzündliche Veränderungen fehlen hier wie an den Gefäßen; ebensowenig zeigt das Zwischengewebe, von kleinen leukocytären Anhäufungen abgesehen, Zeichen entzündlicher Reizung. Von einer „tubulären Nephritis" kann man daher in diesen Fällen nicht sprechen, und muß diese degenerativen Formen von den entzündlichen, die immer glomerulärer Natur sind, pathologisch-anatomisch scheiden.

Je älter der Prozeß wird, umsomehr vermischen sich die einzelnen Degenerationsformen, namentlich nimmt die Verfettung zu. Neben der fettigen

Degeneration der Zellen kommt es dann auch zu der sog. „lipoiden". In den Interstitien finden sich im Gegensatz zu den frühen Stadien, wo sie nur vereinzelt vorkommen, reichlich doppelbrechende Substanzen („Lipoide"). Eine entzündliche Reaktion des Gefäßbindegewebes in großem Umfange und eine an den Zellzerfall sich anschließende Bindegewebsentwicklung ist aber eine große Seltenheit, die von *Fahr* behauptete Entstehung einer „nephrotischen Schrumpfniere" jedenfalls von anderen Pathologen bestritten.

Makroskopisch ist die Niere vergrößert, die Kapsel leicht abziehbar, die Rinde glatt. Das Mark erscheint braunrötlich, die Rinde grau bis gelb.

Dieselben Schädlichkeiten, die die degenerativen Prozesse in den Nieren erzeugen, können auch zur Bildung von Amyloid führen, das sich dann mit den geschilderten Veränderungen kombiniert oder auch zu gewissen Modifikationen Veranlassung gibt (sog. „komplizierte Nephrose" nach *Fahr*).

Die Niere erscheint dann makroskopisch viel stärker vergrößert, die Schnittfläche fester und trockener. Mikroskopisch findet sich, wie bei der gewöhnlichen Nephrose, Epitheldesquamation, tropfige Degeneration und Verfettung. In den Interstitien und den Epithelien zahlreiche doppelbrechende Substanzen. Die Kanälchen, namentlich die Hauptstücke, mit Cylindern gefüllt. Auch wenn die Amyloidbildung noch jungen Datums ist, so finden sich doch in Glomerulis und Capillaren schon größere Schollen davon, während die größeren Gefäße frei bleiben.

Je älter der amyloide Prozeß ist, umsomehr bringt er Varianten in das geschilderte Bild. Die amyloide Degeneration führt zu allmählicher Verödung der Glomeruli und zu Ernährungsstörungen in den von ihnen versorgten Bezirken. Dann kann makroskopisch die Niere verkleinert und leicht gekörnt aussehen. Mikroskopisch findet sich sowohl circumscripte als auch diffuse Bindegewebsentwicklung. Gefäßveränderungen fehlen indessen auch hier, wofern nicht eine gleichzeitige Arteriosklerose vorliegt.

Resümieren wir, so steht im Vordergrund bei den „Nephrosen" die degenerative Veränderung der Epithelien. Die Reaktion am Gefäßbindegewebsapparat ist sekundär und gering. Die Glomeruli sind, wofern keine amyloide Degeneration vorliegt, überhaupt nicht befallen.

Gewisse Modifikationen erleidet das geschilderte Bild je nach den ätiologischen Momenten, die zu der Nephrose führen. So ist für die „syphilitische Nephrose" charakteristisch (*Munk*[1]) eine ausgedehnte lipoide Degeneration der Nierenepithelien, hauptsächlich in den gewundenen Harnkanälchen. Amyloide Entartung tritt, wenn überhaupt, erst im späten Verlaufe ein; solange sie fehlt, fehlen auch alle Veränderungen an Glomerulis, wie entzündliche und Proliferationsvorgänge am Bindegewebe. Gerade die „große, weiße Niere", richtiger „graugelbliche" Niere bei Syphilis kann das reinste Beispiel einer chronischen degenerativen Nierenveränderung darstellen.

Die Nephrose bei Diabetes ist gekennzeichnet durch eine Glykogenanhäufung in den Epithelien der Übergangsstücke (glykogene Degeneration).

Allerdings wird die geschilderte pathologisch-anatomische Auffassung der Nephrose durchaus nicht allseitig geteilt, zumal die „reine“ Nephrose nur selten zum Tode führt und demgemäß das beweiskräftige pathologisch-anatomische Untersuchungsmaterial gering ist. Nach *Aschoff*[2] handelt es sich auch bei den Nephrosen um primäre Glomerulusveränderungen entzündlicher Natur.

Auch *Löhlein*[3] vermißt nicht die Schädigung der Knäuelcapillaren; nur hält er es für wahrscheinlich, daß diese Schädigung „nicht zu einer ausgesprochenen entzündlichen Reaktion geführt hat“ und daß die Nephrose nicht als das Ausgangsstadium einer akuten Glomerulitis aufzufassen sei. Immerhin würden nach ihm auch nichtentzündliche irreparable Glomerulusveränderungen genügen, um sekundär die als Nephrose bezeichneten tubulären Prozesse hervorzurufen. Das Primäre und Bestimmende wären darnach immer die Schädigungen der Glomeruli, ob dieselben nun wie bei der „Nephrose“ nichtentzündlicher oder wie bei der Glomerulonephritis entzündlicher Natur seien. Wobei es allerdings immer noch merkwürdig und kaum erklärlich bliebe, wieso verhältnismäßig geringfügige, wenn auch irreparable Glomerulusschädigungen derart schwere degenerative tubuläre Veränderungen nach sich zögen.

Jedenfalls würde auch nach diesen Anschauungen nur die primäre Natur, dagegen nicht das überwiegende Vorherrschen degenerativer Veränderungen zur Diskussion stehen. Das rechtfertigt wohl die Sonderstellung der „Nephrosen“ vom pathologisch-anatomischen Standpunkte, ebenso wie auch das klinische Bild, entsprechend dem Fehlen erheblicherer Glomerulusveränderungen, in Symptomenkomplex und Verlauf, mehr noch, wie wir sehen werden, im letzteren, Abweichungen von den Fällen mit entzündlichen Glomerulusveränderungen aufweist, so daß die Differenzierung der Begriffe „Nephrose“ und „Nephritis“ auch einem praktischen Bedürfnisse entspricht. Ein Hauptsymptom, die Ödemneigung, findet allerdings in der pathologisch-anatomischen Auffassung des Prozesses, wenn man nur den tubulären Charakter ins Auge faßt, keine Erklärung, insofern, wie im Kapitel „Hydrops“ ausführlich auseinandergesetzt worden ist, Ödem und Hydrops stets nur da auftreten, wo eine Schädigung der Gefäße, sowohl der renalen als auch der extrarenalen, vorhanden ist. Indessen machen es die Untersuchungen von *Schlayer*[4] wahrscheinlich, daß wenigstens „funktionell“, wenn auch weniger anatomisch, derartige Gefäßschädigungen bei der Nephrose vorhanden sind.

Steht man auf diesem Standpunkte, dann macht einerseits die Inkongruenz zwischen anatomischem Bild und Symptomenkomplex bei der Nephrose keine Schwierigkeiten, anderseits wird es, wie *Schlayer* mit Recht betont, verständlich, daß „Nephrose“ und sog. „parenchymatöse Nephritis“ (richtiger Glomerulonephritis) nichts toto caelo Verschiedenes, sondern auch in ihrer Pathogenese nur graduell Differentes darstellen und daß wir klinisch häufig Formen zu Gesicht bekommen, die Übergänge zwischen beiden bilden.

Ätiologie. Dieselbe ist nur zum Teil bekannt. Verhältnismäßig zahlreich sind die Fälle, in welchen weder in der längere noch in der kürzere Zeit zurückliegenden Vorgeschichte des Kranken irgendein Moment eruiert werden

kann, das auch nur in einer einigermaßen befriedigenden Weise die Entstehung der Krankheit erklären könnte. Will man dann nicht auf die üblichen ätiologischen Lückenbüßer, wie Erkältung u. dgl. zurückgreifen, so muß man auf eine „konstitutionelle" Anomalie rekurrieren, die in einer uns noch unbekannten Art zu degenerativen Veränderungen in den Zellen führt. Ob als solche etwa eine abnorme Säureproduktion in Frage kommt, wie sie auf Grund von Experimenten *M. H. Fischer* als Ursache der trüben Schwellung der Nierenzellen annimmt, muß erst die weitere Forschung lehren. Jedenfalls kann im Sinne einer Konstitutionsschwäche auch das öfter beobachtete familiäre Auftreten derartiger Nephrosen gedeutet werden. Bei Kindern spielt (*O. Heubner*) häufig die „lymphatische" Konstitution eine Rolle. Diesen „genuinen" oder „primär degenerativen" Formen stehen die „sekundären" gegenüber, bei denen eine infektiöse oder toxische Ursache wahrscheinlich ist. In Betracht kommt besonders die Tuberkulose sowohl der Lungen als auch der Drüsen und Knochen. Seltener Diphtherie, Malaria, chronische Eiterungen, dagegen häufig die Syphilis. Sie wurde von den meisten Autoren früher als eine seltene Ursache der sog. „parenchymatösen" Formen angesprochen, von manchen sogar ganz geleugnet und die ätiologische Bedeutung der Lues nur für Formen mit Induration anerkannt. Demgegenüber hat *Munk* neuerdings überzeugend nachgewiesen, daß die degenerative Nephrose in einem engen kausalen Zusammenhang mit der Syphilis steht und daß die syphilitische Nephrose geradezu ein Paradigma der degenerativen Form bildet. Im großen und ganzen deckt sich das von ihm aufgestellte Krankheitsbild mit dem, was — ohne genaue Kenntnis der pathologisch-anatomischen Eigenart — *Dieulafoy* früher als Albuminurie syphilitique oder als Syphilobrightisme beschrieben hat.

Fälle, die bei Kindern mit congenitaler Lues beobachtet sind, müssen wohl auch dieser Kategorie zugezählt werden.

Eigentliche Gifte, wie sie als Ursache der experimentell erzeugten Nephrose im Tierversuch vielfach bekannt sind, scheinen dagegen als Ursache der menschlichen Nephrose keine Rolle zu spielen. Nur vom Quecksilber behauptet *Volhard*, bei Vergiftungen geringfügigen Grades ein ähnliches Krankheitsbild beobachtet zu haben. Eine gewisse Sonderstellung nimmt auch die Nephrose während der Gravidität ein. Die Rücksicht auf die durch die Ätiologie verursachten Besonderheiten ihres klinischen Verlaufes sowie auf die von den übrigen Nephrosen verschiedenen Gesichtspunkte für Prognose und Therapie erheischt eine getrennte Besprechung. Endlich sind neuerdings auch Fälle beschrieben, in denen sich das ausgesprochen klinische Bild der Nephrose an Schilddrüsenaffektionen, speziell Morbus Basedowii, anschloß und in denen auch die anatomische Untersuchung die charakteristische lipoide Epitheldegeneration ergab (*Fischer, F. Müller*[5], *v. Monakow*[6] u. a.). Endlich spielt auch das Trauma eine Rolle.

Symptomatologie. Das Krankheitsbild der „reinen" chronischen Nephrose, das verhältnismäßig selten ist, zeichnet sich durch einen ziemlich einförmigen

Symptomenkomplex aus, in dem ein Auf- und Abschwanken nur in geringem Maße stattfindet, vielmehr eine gewisse Gleichmäßigkeit die Regel bildet.

Im Vordergrunde stehen die Ödeme. Dieselben pflegen sehr rasch hohe Grade zu erreichen. Anfänglich ist nur das Unterhautzellgewebe befallen; indessen kommt es auffällig schnell auch zu Ergüssen in die serösen Höhlen. Gar nicht selten sind es erst die plötzlich auftretenden Anschwellungen, die den Kranken ängstigen und zum Arzte führen, während die Vorstadien mit ihren allgemeinen Symptomen, wie Schwäche, Mattigkeit, Kopfschmerzen, übersehen worden sind.

Untersucht man den Harn im ödematösen Stadium des Kranken, so pflegt der Eiweißgehalt bereits ein großer zu sein. Aber auch während des Vorstadiums ohne Ödeme kann die Untersuchung schon überraschend große Eiweißmengen ergeben. Besonders groß sind dieselben bei der syphilitischen Form. In einem Falle von *Chantemesse* wurden 52 *g* Eiweiß auf 1 *l* gefunden. Sehr charakteristisch ist der Urin: Die Menge ist vermindert, manchmal so stark wie bei einer akuten Nephritis, bis zu 200 cm^3 am Tag. Die Farbe dunkel, das Aussehen trübe, das specifische Gewicht hoch. Mikroskopisch finden sich in dem sehr reichlichen Sedimente viele Cylinder, sowohl hyaline als auch granulierte, ferner abgestoßene Epithelien, Fettkörnchenzellen, ein- und vielkernige weiße Butkörperchen, dagegen nur ganz spärliche rote.

Was aber bei geeigneten Untersuchungsmethoden im Sediment besonders auffällig ist, das ist das Vorkommen von fettähnlichen Substanzen, die, wie im Polarisationsmikroskop nachzuweisen ist, im Gegensatz zum Neutralfett doppelbrechend sind, sog. Lipoide (*Munk*). Dieselben erscheinen teils frei, teils in Zellen liegend, teils zu Drusen- und Cylinderform angeordnet.

Ein ganz besonderes Verhalten zeigt mitunter die Flüssigkeit der Hautödeme und der Höhlenergüsse. Wiederholt waren früher bei der sog. „chronisch-parenchymatösen" Nephritis „pseudochylöse" Ergüsse beschrieben worden, die ein eigentümliches opalescierendes, seifenwasserähnliches Aussehen darboten. Als Ursache dieser Opalescenz hat man die Anwesenheit von Lecithinkörnchen angenommen. Indessen haben neuere Untersuchungen ergeben, daß es sich (*Bernert*[7], *Weil*[8]) dabei um Globulin-Lipoidverbindungen handelt. Dieselben finden sich sowohl im Blut — auch das Blutserum kann ein ganz analoges seifenwasserähnliches Aussehen zeigen — als auch ganz besonders in der Niere selbst (*Kaiserling, Prym*[9], *Löhlein*[10]). Von ihrer diagnostischen Bedeutung wird noch weiter unten die Rede sein.

Die Nierenfunktion selbst ist (*Volhard*[11]) nur nach ganz bestimmten Richtungen hin gestört. Im Vordergrund und in enger Beziehung zum Ansteigen und Sinken der Ödeme stehen die größeren oder geringeren Schädigungen der Wasser- und Kochsalzausscheidung. Dagegen ist die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Substanzen verhältnismäßig gut erhalten. Die *Schlayer*schen Methoden (Jod- und Milchzuckerprüfung) geben kein Resultat, das dem anatomischen Befund, der vorwiegend tubulären Erkrankung, entspricht, zeigen aber, wie bereits erwähnt, eine Funktionsstörung der Gefäße.

Mit dieser Auffassung einer gesteigerten Durchlässigkeit der Gefäße stimmt auch die außerordentliche Neigung von Nephrosen zu Ödemen überein.

Auffällig ist die blasse Hautfarbe der Kranken, der — namentlich in den ersten Stadien der Erkrankung — keine erhebliche Abnahme des Hämoglobins entspricht. Auch das mikroskopische Blutbild ist im ganzen normal. Die chemische Untersuchung des Blutes ergibt im wesentlichen eine starke Abnahme des Eiweißgehaltes.

Das Allgemeinbefinden ist, namentlich in dem Stadium der Ödeme, gewöhnlich erheblich gestört. Die Kranken klagen über große Schwäche und Hinfälligkeit, werden appetitlos, magern ab. Die Abmagerung ist bei den großen Flüssigkeitsansammlungen viel bedeutender, als die Wage anzeigt und tritt oft erst bei Schwinden der Ödeme in ihrer erschreckenden Größe in die Erscheinung.

Die Schwäche wird oft noch durch profuse Diarrhöen gesteigert. Anderweitige Erscheinungen von seiten des Magen- und Darmkanals, wie Übelkeit, Erbrechen u. dgl. sind selten, auch Kopfschmerzen sind kein häufiger Grund zu Klagen.

Das Krankheitsbild erhält seine charakteristischen Züge weniger durch die Symptome, die vorhanden sind, als durch diejenigen, welche fehlen. So fehlen so gut wie alle Zeichen einer echten Urämie, wie dies sich ja auch durch die erwähnte Eigenart der funktionellen Störungen, die gute Ausscheidbarkeit der N-Substanzen erklärt. Es fehlen des weiteren alle Symptome von seiten des Circulationsapparates. Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung werden bei der reinen unkomplizierten Nephrose nicht beobachtet. Die Funktion des Herzens ist bei nicht zu langer Dauer der Krankheit nicht erheblich geschädigt; im Gegenteil fällt im Verhältnis zu den schweren Störungen des Allgemeinbefindens, zu der Schwäche und Hinfälligkeit gerade die gute Herztätigkeit auf.

Auch Störungen des Sehorganes werden nicht angegeben.

Daß, je nach der Natur der Grundkrankheit, zu diesem Komplex von Symptomen noch verschiedene andere hinzutreten können, bedarf keiner besonderen Erwähnung. So zeigt die syphilitische Form häufig eine Schwellung von Leber und Milz; ebenso die Kombination mit Amyloid.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf ist in den meisten Fällen ein schleichender, namentlich in den Fällen mit bisher noch unbekannter Ätiologie (sog. „primären Nephrosen"), bei denen nach den ganz unbestimmten Angaben des Kranken nicht einmal der Beginn mit Sicherheit festzustellen ist. Ein rasches Ansteigen der Symptome, besonders der Ödeme und der Schwäche, manchmal bis zu bedrohlicher Höhe, findet sich nur bei gewissen sekundären Nephrosen nach akuten Infektionen, wie Sepsis und Diphtherie, sowie auch bei der Schwangerschaftsnephrose. Bei den häufigsten sekundären Nephrosen dagegen, nach Lues und Tuberkulose, ist der Krankheitsverlauf ein ungemein einförmiger. Die objektiven wie subjektiven Symptome können Wochen und Monate ohne jede Veränderung anhalten. Nur ganz allmählich schwinden die

Ödeme; die Urinmenge nimmt zu, das Allgemeinbefinden bessert sich. Dabei bleibt meistens die Albuminurie fast in voller Höhe noch lange bestehen.

Der weitere Verlauf ist im wesentlichen von der Grundkrankheit abhängig. Wo der Tod eintritt, ist er nicht durch den Zustand der Nieren veranlaßt. Ein eigentlicher „Nierentod" kommt bei den reinen Nephrosen nicht vor; der letale Ausgang wird vielmehr durch die Schwäche und Entkräftung des Patienten oder durch Komplikationen veranlaßt, die mit dem Grundleiden zusammenhängen. Hierbei kommt besonders die Amyloidosis in Betracht. Ferner spielen komplizierende Infektionen eine Rolle, zu denen bei den hydropischen Kranken leicht Gelegenheit ist. *Volhard* macht dabei auf das relativ häufige Vorkommen einer zum Tode führenden Pneumokokkenperitonitis aufmerksam.

Bei der für den Praktiker besonders wichtigen syphilitischen Form pflegt der Verlauf gewöhnlich derart zu sein, daß ganz allmählich die Eiweißmenge abnimmt, allerdings nicht völlig schwindet. Wenn die Kranken wieder ihrem Berufe nachgehen, so kommt es zu gelegentlichen Exacerbationen des Prozesses; im ganzen bleibt aber bei vorsichtiger Lebensweise das Allgemeinbefinden und die Arbeitsfähigkeit jahrelang erhalten.

Eine völlige Heilung ist selten; häufiger der geschilderte relativ beschwerdefreie Zustand. Der Urinbefund pflegt sich dabei derart zu verändern, daß an Stelle der Oligurie eine Polyurie tritt und das Sediment spärlich wird. Veränderungen am Circulationsapparat fehlen im ganzen Verlauf, urämische Symptome treten nicht ein.

Pathologisch-anatomisch entsprechen dieser „relativen Heilung" schrumpfende Prozesse in der Niere ohne Beteiligung des Gefäßapparates („nephrotische Schrumpfniere").

Auch bei anderen Formen der sekundären Nephrose ist die völlige Heilung nicht gerade die Regel.

Am häufigsten ist sie bei der später zu besprechenden Graviditätsnephrose und der Nephrose nach Diphtherie, d. h. bei solchen Prozessen, die, wenn auch der chronisch-degenerativen Form angehörig, doch nach Entstehung und Verlauf mehr einen akuten Eindruck machen und sehr häufig mit akuter Nephritis verwechselt werden..

Auch bei der genuinen Nephrose kann, selbst nach längerer Zeit, völlige Heilung eintreten. Am häufigsten ist aber auch hier der Übergang in ein verhältnismäßig beschwerdefreies Stadium ohne Ödeme mit Fortbestehen der Albuminurie.

Diagnose. Die Diagnose hat zunächst das Vorhandensein eines degenerativen Prozesses gegenüber entzündlichen Nierenveränderungen festzustellen. Das ist durchaus keine anatomische Tüftelei, sondern entspricht dem klinischen Bedürfnis, da der Verlauf beider Affektionen mehr noch als das Krankheitsbild selbst ein verschiedener ist.

Das Vorhandensein degenerativer Veränderungen erweist der Urinbefund. Zahlreiches Vorkommen von Lipoiden im Urin läßt auf „Nephrose"

MEDI... MALT...

schließen (*Munk*). Lipoide erscheinen im Polarisationsmikroskop als feine Tröpfchen mit einem schwarzen Achsenkreuz und 4 hellen Segmenten; die Beobachtung des Sediments geschieht durch 2 gekreuzte, an jedem Mikroskop anbringbare *Nicol*sche Prismen. Allerdings steht der differentialdiagnostischen Verwertung dieser Methode in der Praxis der Umstand entgegen, daß sie 1. nicht genügend einfach und 2. auch nicht eindeutig ist. Denn die Lipoide fehlen auch bei entzündlichen Affektionen nicht, was ja ganz natürlich, da dieselben fast stets mit degenerativen Veränderungen der Epithelien gepaart sind, und beweisen durch ihre Häufigkeit nur die Mitbeteiligung des Epithels, die Größe des „nephrotischen Einschlags" (*Knaack*). Bei älteren nephrotischen Prozessen ist übrigens auch nach *Munk* die diagnostische Bedeutung der Lipoide gering.

Weiterhin kommt in Betracht die Abwesenheit aller Veränderungen am Circulationsapparat, auch bei langer Dauer der Krankheit.

Bei der großen Bedeutung, die, wie erwähnt, der Lues für die Ätiologie der Nephrose innewohnt, erscheint praktisch noch die Abgrenzung der syphilitischen Form von Wichtigkeit. Wo Lues in der Anamnese angegeben oder vermutet wird, ist stets die *Wassermann*sche Reaktion anzustellen, die in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle positiv ausfällt. Auch im nativen Urin kann sie positiv sein (*Bauer*). Im Urin ist auch wiederholt ein positiver Spirochätenbefund erhoben worden (*Vorpahl*).

Schwierig ist mitunter die Unterscheidung gegenüber anderen syphilitischen Nierenaffektionen: Einmal gegenüber der syphilitischen Nephritis mit Induration, welche nicht selten ein Folgestadium der degenerativen Nephrose bildet. Da sie sich gewöhnlich mit degenerativen Prozessen vergesellschaftet, können auch hier lipoide Elemente im Harn auftreten, wenn auch meist nicht so zahlreich wie bei der reinen Nephrose. Zur Unterscheidung dient, daß bei der indurativen Form für gewöhnlich Ödeme fehlen, daß Polyurie mit geringer Albuminurie die Regel bildet und daß so gut wie immer der Gefäßapparat befallen ist.

Zweitens gegenüber der Amyloidniere: Ebenso wie die Tuberkulose, kann auch die Syphilis schließlich zu Amyloidentartung führen. Wenn auch in solchen Fällen die Niere keine specifischen anatomischen Zeichen einer syphilitischen Erkrankung zu zeigen braucht, so beweist doch der wiederholt erhobene Befund von Spirochäten in den Harnkanälchen sowie die starke *Wassermann*sche Reaktion die syphilitische Natur der Affektion. Die Symptome unterscheiden sich von denen der einfachen degenerativen Nephrose nicht wesentlich. Doch wird meist die lange Dauer, die bei der Amyloidniere zwischen der Infektion und der Entwicklung des Krankheitsbildes liegt, die Differentialdiagnose ermöglichen. Die Unterscheidung ist wichtig wegen der ganz verschiedenen Prognose und Therapie der syphilitischen Amyloidniere im Gegensatz zu der bloßen Nephrose.

Im ganzen können als die Charakteristica der syhilitischen Nephrose, die ihre Diagnose ermöglichen, folgende hingestellt werden:

1. Der häufig ungewöhnlich große Eiweißgehalt des Urins. 2. Das Fehlen der Gefäßveränderungen und der Retinitis albuminurica. 3. Das sehr reichliche Sediment in dem an Menge verminderten und durch ein hohes specifisches Gewicht ausgezeichneten Harn. 4. (Manchmal) ein positiver Spirochätenbefund und eine meist sehr ausgeprägte *Wassermann*sche Reaktion. Ödeme sind häufig stark, können aber auch während des ganzen Verlaufs zurücktreten.

Die syphilitische Nephrose entsteht in der Mehrzahl der Fälle wenige Monate nach der Infektion, worauf bereits *Dieulafoy* aufmerksam gemacht hat, dem wir die erste genaue Beschreibung verdanken. Auch *Dieulafoy* hat im wesentlichen bereits das erkannt, was wir heute als „nephrotischen" Charakter bezeichnen. Er hebt ausdrücklich hervor, daß die Affektion in der Hauptsache als pathologisch-anatomisches Substrat Veränderungen im Nierenepithel zeigt.

Doch kommen auch genügend Fälle zur Beobachtung, in denen der Verlauf von den beschriebenen abweicht. Die Nierenaffektion tritt erst viele Jahre nach der Infektion in die Erscheinung. Die Entwicklung ist eine so schleichende, daß die Krankheit manchmal ganz übersehen wird, die Albuminurie eine sehr geringe. Keinesfalls besteht zwischen der Schwere der syphilitischen Symptome und der Nierenaffektion ein Parallelismus. Wohl sind manchmal bei maligner Lues schwere Nephrosen beschrieben, aber auch bei ganz leichten Syphilisfällen kann es zu schwerem und langwierigem Verlaufe kommen und umgekehrt.

Prognose. Die Prognose der reinen degenerativen Nephrose ist nicht so schlecht, als sie früher gestellt wurde, wo sie für ein mit der „chronisch-parenchymatösen Nephritis" identisches Krankheitsbild gehalten wurde. Die düstere Vorhersage, die *Senator* für die Fälle mit rasch sich entwickelnder Wassersucht stellt, wonach in etwa $^1/_2$ Jahre bis zu einem Jahre vom ersten Beginn der Schwellungen an der Tod eintreten soll, trifft durchaus nicht immer zu. Ist auch, wie erwähnt, eine völlige Ausheilung selten, so kann doch, namentlich bei Ausgang in Schrumpfung, jahrelang Leben und Arbeitsfähigkeit erhalten bleiben.

Im wesentlichen hängt, wie schon erwähnt, die Prognose von der Natur des Grundleidens ab. Am günstigsten sind die Aussichten für eine völlige und relativ rasche Heilung bei der Nephrose im Gefolge akuter Infektionen, wie Diphtherie, und bei Gravidität. Eine relativ günstige Vorhersage läßt auch die syphilitische Form zu. Wo bereits klinische Zeichen für Amyloidentartung eingetreten sind, wie Leber- und Milzschwellung, sowie sehr profuse Diarrhöen, ist naturgemäß auch bezüglich der Lebensdauer die Prognose schlecht.

Therapie. Wenn möglich, wird sich, wenigstens bei der sekundären Nephrose, die Behandlung gegen das Grundleiden zu richten haben. Das gilt besonders von der syphilitischen Form. Inwieweit dabei eine specifische Behandlung eingeleitet werden muß, welche und zu welchem Zeitpunkte, wird sich nach der Eigenart des einzelnen Falles richten.

Liegt die Infektion nicht zu kurze Zeit zurück, so wird man, auch wenn hochgradige Ödeme bestehen, zunächst zum Jodkalium greifen, allerdings in verhältnismäßig kleinen Dosen, etwa 1 *g* pro Tag, um nicht infolge der Retention von Jod unerwünschte Nebenwirkungen zu erleben.

Schwieriger erscheint die Frage der Quecksilber- und Salvarsanbehandlung. Wo die syphilitische Natur der Erkrankung feststand, habe ich ebensowenig wie *Munk* u. a. von einer gut geleiteten Quecksilberkur einen Schaden gesehen. Wichtig erscheint dabei nur, den richtigen Zeitpunkt für den Beginn der Behandlung zu wählen. Es ist notwendig, damit so lange zu warten, bis sich der Kräftezustand des Patienten gehoben hat und der Hydrops durch anderweitige Maßnahmen zurückgegangen ist. Im Anfang der Kur pflegt manchmal die Albuminurie noch etwas zuzunehmen. Das Sediment wird reichlicher; mitunter stellt das Mikroskop darin Erythrocyten fest, die vorher fehlten. Auch eine Zunahme des Hydrops kommt, wenn auch selten, vor, darf aber nicht etwa zum Abbruch der Kur veranlassen. Denn sehr bald tritt ein Rückgang aller objektiven Erscheinungen und vor allem eine ganz auffällige Besserung des Allgemeinbefindens ein. So sehr man sich nach den Untersuchungen zahlreicher Autoren (*Klieneberger* u. a.) über die schädigende Wirkung des Quecksilbers auf die Nieren scheuen wird, bei chronischen Nephritiden anderer Ätiologie, die zufällig Syphilitiker betreffen, Quecksilber anzuwenden, so wenig ist diese Scheu berechtigt bei der typischen degenerativ-syphilitischen Form. Die Nierenerkrankung kontraindiziert hier nicht die specifische Behandlung, sondern sie indiziert sie geradezu. Und es ist charakteristisch, wie unter der Wirkung der specifischen Behandlung, nachdem die übliche Liegekur und Milch- bzw. diätetische Behandlung ohne jeden Einfluß auf die Albuminurie gewesen sind, nunmehr die Eiweißausscheidung rasch geringer wird. Gewöhnlich verschwinden die durch die Nephrose bedingten Erscheinungen schneller als andere syphilitische Manifestationen.

Das gleiche gilt vom Salvarsan. Bei vorsichtig steigender Dosierung (angefangen mit 0·2) und Injektionen in größeren Zwischenräumen habe ich niemals eine Schädigung, wohl aber häufig genug auffallend rasche Besserungen gesehen. Die Salvarsananwendung von dem Ausfall irgendwelcher funktionellen Nierenprüfungsmethoden abhängig zu machen, erscheint bei der Unsicherheit, die den Resultaten dieser Methoden gerade bei Fällen mit Ödemen innewohnt, nicht statthaft.

Freilich ist die antisyphilitische Therapie nur dort so aussichtsvoll, wo die Nierenaffektion noch nicht zu lange Zeit nach der Infektion besteht. Sie sollte aber in jedem Fall von Nephrose, wo die syphilitische Ätiologie feststeht oder nur vermutet wird, eingeleitet werden, ein eventueller Erfolg gegenüber dem Versagen der üblichen diätetischen Behandlung ist von differentialdiagnostischer Bedeutung.

Sind bereits klinische Anzeichen von Amyloidosis vorhanden, so wird man von einer antisyphilitischen Therapie nicht zu viel erhoffen dürfen. Versuchen mag man sie bei der sonstigen Aussichtslosigkeit jeder Behandlung immerhin,

da auch in diesem Stadium sowohl Quecksilber als auch Salvarsan bei genügender Überwachung und Vorsicht zum mindesten ungefährlich sind (*Bauer*).

Bis zu einem gewissen Grade wird man von einer kausalen Therapie auch bei den Formen der kindlichen Nephrose reden können, bei denen das Moment des Lymphatismus in der Anamnese eine unverkennbare Rolle spielt. Sind wiederholte Otitiden und Tonsillitiden in der Vorgeschichte zu verzeichnen gewesen, bestehen ferner noch adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum, so wird man nach dem Vorschlag *O. Heubners* zweckmäßig eine möglichst radikale Ausräumung des Rachens vornehmen.

Wo eine kausale Behandlung gegen das Grundleiden unmöglich ist, wird sich der Arzt — und das gilt für die meisten primären und sekundären Nephrosen — mit der Bekämpfung der Symptome begnügen müssen.

An erster Stelle steht die Behandlung des Hydrops. Sie erfolgt im allgemeinen nach den am angeführten Orte gegebenen Regeln. Doch ist besonders wichtig, daß sie bereits zu einer Zeit einsetzt, wo der Hydrops sich noch nicht auf der Höhe der Entwicklung befindet, sondern als „Präödem" gewissermaßen in den Anfangsstadien ist. Diese zu erkennen, muß der Praktiker besonders bestrebt sein. Abgesehen von dem gedunsenen Aussehen des Kranken ist zu achten auf das Körpergewicht. Nimmt dasselbe trotz unzureichender Ernährung zu oder hält es sich nur auf dem bisherigen Niveau, ist sofort mit den antihydropischen Maßnahmen zu beginnen. Neben fortlaufenden Wägungen ist die Prüfung der Flüssigkeitsbilanz von großer Bedeutung. Auch wenn die Wasserausscheidung eine Zeitlang nur um ein geringes hinter der berechneten Flüssigkeitsaufnahme zurückbleibt, tut man gut, eine Salz- und Wasserbeschränkung in der Diät vorzunehmen, um nicht durch plötzliches Erscheinen größerer wassersüchtiger Anschwellungen überrascht zu werden. Eine derartige „prophylaktische" Bekämpfung des Hydrops bzw. der „Ödembereitschaft" ist jedenfalls so wirksam, daß man dort, wo sie in das Bewußtsein der Praktiker übergegangen ist, kaum noch Patienten mit derartigen Haut- und Höhlenergüssen zu sehen bekommt, wie früher.

Der Hauptgesichtspunkt aller diätetischen Vorschriften ist die Kochsalzarmut der Nahrung und ihr geringer Flüssigkeitsgehalt. Der Eiweißgehalt braucht dagegen viel weniger subtil geregelt zu werden. Man wird selbstverständlich eine Überlastung der kranken Nieren mit Eiweiß vermeiden, schon mit Rücksicht auf die früher erwähnten Beziehungen (*Zondek*), die mitunter zwischen N-Ausscheidung und Kochsalzzufuhr bestehen. Aber im Hinblick auf die lange Dauer der Krankheit sind 70—80 *g* Eiweiß pro Tag ohneweiters zu gestatten, um eine unnötige Schwächung des Kranken zu vermeiden.

Nicht ganz gleichgültig ist die Form, in welcher das Eiweiß zugeführt wird. Am wenigsten Bedenken liegen noch, von den Eiweißnährpräparaten abgesehen, gegen das früher so verpönte Fleisch vor, wofern nur für eine Zubereitung ohne Kochsalzzusatz gesorgt wird. 100—150 *g* tägliche

Fleischmengen können ohne Bedenken zugebilligt werden. Auch Eier sind selbst bei strengster Kochsalzentziehung erlaubt (2—3 pro Tag). Dagegen kommt die Milch nicht mehr als wichtigster Eiweißträger in Betracht. Im Gegenteil ist nach dem früher über ihren relativ großen Kochsalzgehalt Bemerkten und mit Rücksicht auf die große Flüssigkeitszufuhr, die nötig wäre, sollte ein größerer Teil des Eiweißbedarfs durch Milch gedeckt werden, ihre Verwendung bei chronischen Nephrosen auf geringe Quantitäten zu beschränken.

Die strenge kochsalzarme Diät enthält etwa 150 *g* Fleisch, 2—3 Eier, geringe Mengen Milch (100 cm^3), ungesalzene Butter, daneben Kartoffel, Obst, Reis, Salat und extra hergestelltes ungesalzenes Brot.

Bei der weniger strengen Diät können daneben noch frische Gemüse gereicht werden; die Herstellung eines kochsalzfreien Gebäcks ist dann unnötig und etwa 2—3 *g* Kochsalz als Zusatz zu den Speisen ist dem Patienten gestattet.

Daß die Flüssigkeitszufuhr bei vorhandener Ödembildung zu beschränken ist, davon war bereits in dem Kapitel „Hydrops" die Rede. Wenn die Ödeme geschwunden sind, kann man mit der Zubilligung von Flüssigkeiten liberaler sein, wird aber auch nicht über die Zufuhr von $1^1/_2$ *l* pro Tag hinausgehen. Im allgemeinen wird infolge der reizlosen und salzarmen Kost die verminderte Flüssigkeitszufuhr von den Kranken gut ertragen.

Die medikamentöse Behandlung des Hydrops erfordert infolge der degenerativen Natur des anatomischen Prozesses bei der Nephrose einige Abweichungen von den am angeführten Orte gegebenen Vorschriften (s. „Hydrops"). Von den Diureticis wird man die stärker wirkenden, wie Diuretin und Theocin, vermeiden, da sie häufig die Albuminurie und die Ausscheidung corpusculärer Elemente steigern, und zu den milderen, pflanzlichen greifen. Ich kann die Erfahrung von *Munk* durchaus bestätigen, daß unter dem Gebrauche der ersteren nicht selten eine starke und sicherlich für die Heilungsvorgänge in der Niere nicht gleichgültige Desquamation unveränderter und veränderter epithelialer Bestandteile stattfindet. Bei den syphilitischen Formen sieht man übrigens nicht selten nur unter der antisyphilitischen Kur, ohne jedes Diureticum, die Ergüsse zurückgehen und schwinden.

Bemerken möchte ich ferner, daß gerade bei den Nephrosen mir die Schilddrüsenmedikation nach *Eppinger* (0·1 Thyreoidin 3mal pro die) wiederholt gute Dienste geleistet hat, wenn andere Diuretica versagten. Allerdings pflegt der Effekt nicht immer sofort einzutreten, sondern macht die längere Anwendung des Mittels, natürlich unter strengster Kontrolle der Herztätigkeit notwendig.

Dagegen kann ich in der Lobpreisung des Harnstoffes als Diureticum gerade bei diesen Formen mit *Volhard* nicht ganz übereinstimmen. *Volhard* ist es gelungen, mit konsequenter Darreichung von 40—60 *g* Harnstoff pro Tag noch Erfolge zu erzielen, wo alle anderen Maßnahmen versagten. Ich ver-

füge über mehrere derartige Fälle, aber doch über verschiedene Beobachtungen, wo diese Therapie im Stiche ließ. Zudem machten Appetitlosigkeit, Verschlechterung des Allgemeinbefindens etc. meist das Aussetzen des Mittels bald notwendig.

Wirksamer als bei anderen Nierenerkrankungen mit Hydrops pflegt bei den chronischen Nephrosen, worauf verschiedene Autoren aufmerksam machen, die Ableitung auf den Darm durch Abführmittel zu sein. Profuse Darmentleerungen treten, während die Ödeme in ihrem Höchststadium sich befinden, häufig von selbst bei den Kranken als eine Art natürlicher Entwässerung des Organismus ein. Soweit es der Kräftezustand der Kranken erlaubt, kann man mit milden Laxantien diesen Abführweg für die angestauten Wassermengen eine Zeitlang offen zu halten versuchen. Alle salinischen Abführmittel sind selbstverständlich verpönt.

Ist das Stadium der Ödeme wirksam bekämpft, dann wird man bei den Patienten zu einer Kost übergehen können, in der weniger der Salzgehalt als die Rücksicht auf Hebung des Kräftezustandes eine Rolle spielt.

Daneben wird man von roborierenden Medikamenten Gebrauch machen. Die zuerst von *Gerhardt* gelegentlich empfohlene Eisentherapie der chronischen Nephritis, die durch *v. Noorden*[12], *Schücking*[13] u. a. systematisch angewendet worden ist, ist gerade bei der Nephrose besonders indiziert, allerdings nur unter besonderer Beachtung des Zustandes des Verdauungsapparates. Am besten wird meist für längere Zeit das Jodeisen vertragen. Jeder Versuch, sonst medikamentös auf den Prozeß oder sein hauptsächlichstes Symptom, die Albuminurie, einzuwirken, erweist sich für gewöhnlich zwecklos. Eine wichtige Frage ist es aber, wie lange man hoffen darf, durch Bettruhe die Albuminurie einzudämmen oder ganz zum Verschwinden zu bringen.

In dieser Beziehung wird leider oft des Guten zu viel getan und damit den Patienten mehr geschadet als genützt. Daß Kranke im ödematösen Stadium ins Bett gehören, ist selbstverständlich und bedarf keiner Diskussion. Etwas anderes ist es aber, wenn das Ödemstadium überwunden ist, wenn trotz aller sorgfältigen Beobachtung der hygienisch-diätetischen Vorschriften die Albuminurie im großen und ganzen stationär bleibt und das Sediment spärlich geworden ist. Hier ist auf eine völlige Heilung nicht mehr zu rechnen und darum eine strenge Liegekur zwecklos, durch Begünstigung des Schwächezustandes sogar schädlich. Derartigen Kranken ist nach Möglichkeit der Aufenthalt im Freien zu verordnen; mäßige Bewegung hat meist keinen steigenden Einfluß auf die Albuminurie. Allmählich können die Kranken dann auch ihrem Beruf wieder nachgehen und nur bei interkurrenten akuten Verschlimmerungen, wie sie die genaue ärztliche Kontrolle des Urins und speziell die mikroskopische Sedimentuntersuchung aufweist, sind strengere Vorschriften notwendig.

Wenig zu erwarten ist im allgemeinen von Bade- und Brunnenkuren bei allen chronischen Nephrosen. Sie kommen nur für solche Patienten in Betracht, deren Herzkraft noch ausreichend und bei denen vor allem Ödeme nicht vorhanden sind.

Von den Brunnenwässern scheiden die kochsalzhaltigen aus; am meisten wird man sich noch von den eisenhaltigen (Bocklet, Flinsberg, Kudowa, Elster, Pyrmont u. a.) versprechen dürfen, schon mit Rücksicht auf die gleichzeitige Anämie der Kranken, auch hier natürlich nur unter Berücksichtigung und steter Kontrolle der erlaubten Flüssigkeitszufuhr.

Im allgemeinen leistet ein Sommeraufenthalt im Mittelgebirge, in waldiger Umgebung, mit erfrischender Luft und Gelegenheit zu ebenen Spaziergängen dasselbe wie eine Brunnen- oder Badekur.

Wo es die Verhältnisse gestatten, sind Winterkuren vorzuziehen. Allerdings kommen nur Aufenthaltsorte in Betracht, die ein wirklich gleichmäßiges, trockenes Klima bieten. Übergroße Erwartungen, die die Patienten an einen derartigen, meist mit großen Opfern erkauften Klimawechsel knüpfen, gilt es auch hier zu dämpfen, namentlich wenn nicht die Möglichkeit gegeben ist, mehrere Winter an solchen Orten zuzubringen und vor der Rückkehr in die Heimat geeignete Übergangsaufenthalte zu wählen. Über die geeigneten klimatischen Kurorte und über den Einfluß des Klimas auf die Nieren wird später noch im Zusammenhange zu reden sein.

Soll man von der Nephrose diejenigen Formen abtrennen, die mit Amyloid einhergehen, und wie früher von einer Amyloidniere als selbständiger Erkrankung sprechen?

Wie man *Volhard* und *Fahr* zugeben muß, erscheint das nicht berechtigt. Die Amyloidosis ist eine Komplikation, die zu den verschiedensten nephrotischen Prozessen früher oder später hinzutreten kann, je nach der Natur der Grundkrankheit. Das klinische Bild der Nierenkrankheit selbst wird durch sie nicht verändert, sondern nur eine Reihe von anderen Organen in Mitleidenschaft gezogen. Die Ätiologie ist dieselbe wie bei den Nephrosen überhaupt: In der Hauptsache chronische Dyskrasien, Eiterungen, Tuberkulose, maligne Tumoren, Syphilis, Malaria. Die Symptomatologie wird durch die hinzugetretene Amyloidosis, soweit die Nieren in Betracht kommen, nicht modifiziert. Speziell zeigt der Urinbefund keine charakteristischen Zeichen der Amyloidniere. Die Diagnose wird sehr häufig nicht in vivo, sondern erst am Sektionstisch gestellt. Im Leben wird die zunehmende Kachexie sowie die amyloide Entartung anderer Organe auch eine Amyloidosis der Nieren annehmen lassen.

Die Prognose wird durch die Amyloidentartung der Nieren naturgemäß weit ernster, aber nicht infolge der größeren Nierenschädigung, sondern nur in Rücksicht auf das Grundleiden und die allgemeine konstitutionelle Erkrankung, die die Amyloidosis darstellt. Demzufolge hat sich auch die Behandlung nur auf dieses zu beziehen.

Die Pädonephrose.

Zu der degenerativen Nephrose muß auch die von *Heubner*[14] beschriebene leichte „Pädonephrose" gerechnet werden Sie ist von den schwereren Nephrosen dadurch unterschieden, daß sie ohne Hydrops verläuft. Die meist auf-

fällig blassen Kinder klagen über Hinfälligkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen und erst die auf diese Beschwerden hin oder zufällig vorgenommene Urinuntersuchung klärt die Ursache auf.

Der Urin ist eiweißhaltig, meist allerdings nur in geringem Grade, u. zw. zu allen Tageszeiten, von hohem specifischen Gewicht, enthält Fettkörnchen, hyaline und granulierte Cylinder, gelegentlich auch Erythrocyten. Der Blutdruck ist stets normal, Herzstörungen treten nicht auf. Auch sonst fehlen alle schwereren Erscheinungen.

Die Affektion, für die meist eine Ätiologie nicht zu ermitteln ist, kann jahrelang verlaufen, ohne Neigung zur Progression zu zeigen. Mitunter verschwindet das Eiweiß erst nach langer Zeit. Ob ein allmählicher Übergang in Schrumpfniere vorkommt, ist auf Grund des bisher vorliegenden Materials, zumal pathologisch-anatomische Beobachtungen fehlen, nicht mit Sicherheit zu sagen.

Jedenfalls ist die Prognose im einzelnen Falle mit Vorsicht zu stellen. Immerhin hüte man sich aber bei der klinisch sicher festgestellten Gutartigkeit des Leidens vor einer zu düsteren Schilderung der möglichen Folgen. Es ist durch nichts erwiesen, daß über derartigen kleinen Patienten stets oder auch nur häufig das Damoklesschwert eines unheilbaren Nierenleidens hängt.

Ist nach einer mehrwöchigen Bettruhe das Eiweiß nicht verschwunden, so können die Kinder ruhig aufstehen und bei Vermeidung von Schädlichkeiten (Erkältung) zur Schule gehen. Die Diät hat erfahrungsgemäß auf die Albuminurie bei diesen Fällen nur wenig Einfluß; der Arzt kann sich mit dem Verbot besonders nierenreizender Nahrungs- und Genußmittel begnügen. Lange fortgesetzte lacto-vegetabilische Diätkuren, das Verbot von Fleisch, Chlorentziehung u. dgl. sind völlig unnütz. Vor allem hat der Hausarzt darauf zu achten, daß solche Kinder nicht ständig als „Angstkinder" auferzogen werden und gerade in den Entwicklungsjahren durch allzugroße Vorsicht Schaden leiden, der nicht wieder gut zu machen ist. Zur Hebung des Ernährungszustandes kommen die oben angegebenen Maßnahmen in Betracht.

Die Schwangerschaftsnephrose (Nephropathia gravidarum).

Die Berechtigung, die früher als „Schwangerschaftsnephritis" beschriebenen Krankheitszustände unter die „Nephrosen" zu rechnen, gründet sich auf die Tatsache, daß es sich dem pathologisch-anatomischen Befund nach in der Hauptsache nicht um entzündliche Nierenveränderungen handelt. Bekanntlich hat schon *v. Leyden*[15] für die Veränderungen der Nieren in der Schwangerschaft aus diesem Grunde den Ausdruck „Nephritis" vermeiden wollen. Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse müssen wir streng scheiden zwischen den der Schwangerschaft eigentümlichen, vielleicht durch sie bedingten Nierenstörungen und den gewöhnlichen chronischen Nephritiden, die sich zufällig mit der Schwangerschaft kombinieren und wohl in ihrem Verlauf dadurch eine Änderung erfahren, aber kein der Schwangerschaft eigentümliches Krankheitsbild darstellen. Nur die ersteren sind als Schwanger-

schaftsnephrose oder, allgemeiner ausgedrückt, als „Schwangerschaftsniere" bzw. Nephropathia gravidarum zu bezeichnen. Ihr in mancher Beziehung von den übrigen chronischen Nephrosen abweichendes Verhalten macht eine gesonderte Darstellung notwendig.

Ätiologie. Eine einheitliche Ursache der Erkrankung ist bisher nicht festzustellen. Am nächsten liegt es natürlich, die mit der Schwangerschaft verbundenen mechanischen Momente zur Erklärung heranzuziehen. In der Tat ist von einer Reihe von Autoren als Grund der Druck des schwangeren Uterus auf die Nierengefäße und damit eine Störung der Nierencirculation angenommen worden. So einfach können die Verhältnisse indessen nicht liegen. Wohl ist zuzugeben, daß in den meisten Fällen die Erscheinungen erst in den späten Monaten der Schwangerschaft auftreten. Aber dem steht doch die Erfahrung gegenüber, daß manchmal die Nierenerkrankung bereits in den Frühstadien der Gravidität einsetzt, zu einer Zeit also, wo nach den Größenverhältnissen der Gebärmutter von einem Druck auf die Nierenvenen noch gar nicht die Rede sein kann. Und umgekehrt: Die Behinderung des Abflusses aus den Nierenvenen durch anderweitige intraabdominale Tumoren, als den schwangeren Uterus, führt, auch wenn sie noch so groß sind, niemals zu ähnlichen Erscheinungen wie bei der Graviditätsnephrose.

Andere sehen die Störungen der Nierencirculation mehr durch vasomotorische Einflüsse während der Schwangerschaft bedingt an. Die mangelhafte Blut- und Sauerstoffzufuhr zu den Nieren soll dann infolge der Störungen des Nierengewebsstoffwechsels zu den degenerativen Veränderungen am Nierenparenchym führen (*Zangemeister*[16] u. a.).

Dieser mechanischen Theorie steht die toxische gegenüber. Dieselbe hat durch die modernen Forschungen, wonach während der Gravidität placentare Zellstoffe und Fermente in das mütterliche Blut übergehen und toxisch wirken (*Veit*[17], *Abderhalden*[18], *Hofbauer*[19] u. a.), eine wesentliche Stütze erfahren. Es erscheint, nach Analogie anderer Toxine, plausibel, auf diesem Wege die Nierenveränderungen während der Gravidität zu erklären. Allerdings bliebe dann immerhin noch die verhältnismäßige Seltenheit der Erkrankung auffällig und wir kämen auch hierbei ohne die Annahme einer besonderen Disposition für den einzelnen Fall nicht aus.

Kennen wir solche disponierende Momente?

Von manchen Autoren wird an eine latente Nephritis gedacht (*Lecorché* u. a.). Die klinische Erfahrung bestätigt diese Annahme nicht. Weder die anamnestischen Erhebungen noch der pathologisch-anatomische Befund geben einen Grund zu der Annahme, daß sich die Nephrosis gravidarum etwa auf dem Boden einer chronischen Nephritis entwickle.

Im Gegenteil: Es handelt sich in den meisten Fällen um gesunde, kräftige, blühend aussehende Erstschwangere, u. zw. gewöhnlich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Keinesfalls bedingen etwa Chlorose und Anämie eine größere Disposition. Im allgemeinen scheinen die geringere Möglichkeit, sich zu schonen, größere körperliche An-

strengungen während der Gravidität, das Auftreten der Affektion zu begünstigen. Damit steht allerdings nicht ganz im Einklang, daß die Krankheit bei der Stadtbevölkerung häufiger ist als auf dem Lande.

Das Alter der Schwangeren ist ohne Einfluß (*Hammerschlag*).

Pathologische Anatomie. *v. Leyden* hat als erster bei der „Schwangerschaftsniere" degenerative Veränderungen beschrieben, in der Hauptsache fettige Infiltration und Degeneration der Epithelien in den Tubuli contorti und in geringem Grade auch innerhalb der geraden Harnkanälchen. Diese Befunde sind von zahlreichen späten Autoren (*Schmorl*[20], *Löhlein*[21] u. a.) bestätigt worden.

Makroskopisch weicht das Aussehen der Nieren nicht von dem bei anderen Nephrosen ab. Mikroskopisch ist das Bild häufig durch Steigerung der degenerativen Prozesse bis zur Nekrosebildung charakterisiert. Um die Nekroseherde können sich dann entzündliche Infiltrate bilden, die aber nicht als primäre, sondern als sekundäre reaktive Vorgänge aufzufassen sind (*Schmorl*). Im allgemeinen stehen aber die entzündlichen Erscheinungen in gar keinem Verhältnisse zu den degenerativen, sowohl was ihre Intensität und Ausdehnung in der kranken Niere als auch die Häufigkeit des Befundes überhaupt betrifft. *Pratz* fand sie nur in 11·6 % der untersuchten Fälle.

Ganz fehlen aber (*Löhlein*) in Fällen von Eklampsie auch Glomerulusveränderungen nicht. Dieselben bestehen in einer diffusen Capillarwandverdickung mit geringer Vermehrung der kernhaltigen intracapillaren Zellen, Blutarmut der Schlingen und Schwellung der Knäuelepithelien. Mitunter sind einzelne intracapillare Zellen lipoid degeneriert; auch extracellular werden Lipoidtröpfchen gefunden. Die Glomerulusschädigungen sind jedenfalls von den entzündlichen der Glomerulonephritis zu unterscheiden, ähneln aber sehr den Befunden, die *Löhlein* auch bei der gewöhnlichen Nephrose erhob.

Symptome. Wie bei anderen Nephrosen, sind es auch hier die Ödeme, die das Krankheitsbild beherrschen. Meist entwickeln sie sich ganz allmählich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, um schließlich einen hohen Grad anzunehmen. Viel seltener ist ein den Kranken ganz unvermittelt kommender plötzlicher Beginn. Die Tatsache, daß die Ödeme fast immer an den unteren Extremitäten sowie den äußeren Geschlechtsteilen anfangen, ist schuld, daß sie, namentlich von indolenten Patientinnen, sehr häufig als unschuldige Begleiterscheinungen der Gravidität gedeutet werden und verhältnismäßig spät die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich ziehen. Wird dann der Urin untersucht, so ist gewöhnlich schon ein erheblicher Eiweißgehalt vorhanden.

Im weiteren Verlauf erstrecken sich dann die Ödeme auch auf die obere Körperhälfte. Höhlenergüsse sind dagegen selten.

Dazu gesellen sich dann Kreuzschmerzen, Schmerzen in der Nierengegend, ferner Erscheinungen von seiten des Magen- und Darmkanals (Übelkeit, Erbrechen) und vor allem der Augen, letztere allerdings in einem nur geringen Prozentsatz der Fälle. Die Sehstörungen sind für die Gra-

viditätsnephrose besonders charakteristisch. In leichteren Fällen beschränken sie sich auf Flimmern vor den Augen und Einengung des Gesichtsfeldes. In schwereren kommt es zu völliger Amaurose mit und ohne eklamptische Erscheinungen. Aber diese Amaurose geht (*Silex*[22]) mit dem natürlichen oder durch frühzeitige Entbindung beschleunigten Ablauf der Nephrosen völlig vorüber; der Augenspiegel ergibt die Abwesenheit einer Retinitis albuminurica oder sonstiger Veränderungen am Augenhintergrund. Wirkliche Retinitis albuminurica oder Ablatio retinae sind bei der chronischen Schwangerschaftsnephrose selten. Auch hierbei sind nach der künstlichen oder natürlichen Entbindung völlige Heilungen beobachtet. Immerhin bedeutet sie eine ernstliche Gefährdung der Sehkraft. Aber ihre Prognose ist viel besser als bei den Formen wirklicher „Nephritis", vor allem auch die prognostische Bedeutung quoad vitam der Patienten eine andere. Während sie sonst ein Alarmsignal ist und anzeigt, daß das Leben der davon Befallenen, seltenere Ausnahmen abgerechnet, nur nach Monaten oder gar nach Wochen zählt, beeinträchtigt bei der Nephropathia gravidarum die Retinitis wohl mehr oder weniger die Funktion, eine so düstere allgemeine Vorhersage über die Lebensdauer gestattet sie dagegen erfreulicherweise nicht. Auch braucht sie sich, wenn sie einmal bei Schwangerschaftsnephrose aufgetreten, bei einem späteren Rezidiv derselben während einer erneuten Gravidität durchaus nicht zu wiederholen.

In einer nicht ganz geringen Anzahl der Fälle der Graviditätsnephrose kommt es zu eklamptischen Krämpfen. Über die Häufigkeit schwanken die Angaben. Zieht man die Statistiken von Frauenkliniken zu Rate, so würde man ein erschreckendes Bild dieser Häufigkeit bekommen: Nach *Koblanck* in etwa 96%, nach *Hofmeier* in ca. 75%. Indessen sind diese Angaben, die sich nur auf ganz schwere Fälle beziehen, trügerisch. Nach *Zangemeister* tritt Eklampsie nur etwa bei 8% der Graviditätsnephrose ein. Die eklamptischen Erscheinungen setzen entweder ganz akut ein, ohne daß in dem Befinden der Schwangeren irgend etwas auf ein Nierenleiden hinwies. Der bei den alarmierenden Symptomen untersuchte Urin kann dann mitunter nur ganz minimale Mengen Eiweiß zeigen. Oder aber — das ist das Seltenere — es erfolgt in dem chronischen Verlauf der Erkrankung eine ganz allmähliche Steigerung bis zur Entwicklung des typischen eklamptischen Bildes. Keinesfalls ist aber die Eklampsie nur für die schwereren Formen charakteristisch.

Der Urinbefund. Die Harnmenge ist vermindert. Die Eiweißmenge oft, aber nicht immer groß. Von körperlichen Elementen finden sich hyaline und granulierte Cylinder, Fettkörnchenzellen, weiße und rote Blutkörperchen. Auch die molekulare Diurese ist verringert. Besonders evident ist dabei (*Zangemeister*) die verminderte Chlorausscheidung.

Während der eklamptischen Zwischenfälle geht die Urinmenge noch mehr herunter, nicht selten bis zu einer stundenlang dauernden Anurie; die Kochsalzausscheidung wird dabei absolut und relativ noch spärlicher, als sie schon vorher war. Die corpusculären Elemente, besonders die granulierten Cylinder, nehmen an Menge zu und erfüllen das ganze Gesichtsfeld. Dagegen wird eine

Zunahme des Eiweißgehalts nicht selten vermißt. Beschrieben ist auch eine auffällige Erhöhung der Harnacidität.

Verlauf. Die überwiegende Mehrzahl der Schwangerschaftsnephrosen geht nach der Geburt völlig zurück. Indessen gibt es eine Reihe von Fällen, in denen der Harn noch eine längere oder kürzere Zeit eiweißhaltig bleibt, um allerdings dann ebenfalls völlig auszuheilen. Und in einem kleinen Prozentsatz der Fälle ist der Übergang in chronische Nephritis beschrieben.

Allerdings halten nicht alle diese Beobachtungen der Kritik stand. Denn es fehlt bei den meisten der Nachweis, daß die Patientinnen vorher nierengesund waren. Und relativ häufig ist auch nicht exakt genug zwischen ursprünglicher Schwangerschaftsnephrose und chronischer Nephritis in der Schwangerschaft unterschieden. Im ganzen scheint der von *Zangemeister* herausgerechnete Prozentsatz von 7% nach eigenen und fremden Erfahrungen noch zu hoch gegriffen.

Nicht selten ist das Rezidivieren einer überstandenen Schwangerschaftsnephrose in einer späten Gravidität. Es sind Fälle beschrieben (*Goßmann*), wo bei 13 Schwangerschaften 8mal die Nephrose eintrat. Im großen und ganzen scheinen die mit Eklampsie kombinierten Nephrosen eine größere Rezidivfähigkeit zu besitzen als die anderen.

Diagnose. Dieselbe ist auf Grund der geschilderten Symptome und der Gravidität in den meisten Fällen zu stellen. Differentialdiagnostisch kommt nur die akute oder chronische Nephritis in der Schwangerschaft in Betracht.

Zur Unterscheidung dient zunächst die Anamnese. Bei der Graviditätsnephrose handelt es sich um vorher nierengesunde Individuen, bei denen niemals eine Albuminurie nachgewiesen worden ist. Es fehlen ferner Veränderungen an Herz und Gefäßen. Die Kranken zeigen im Gegensatz zu der blassen Hautfarbe bei chronischer Nephritis fast stets ein blühendes Aussehen. Meist sind es Erstgebärende und der Beginn der Erscheinungen fällt in die zweite Hälfte der Schwangerschaft.

Die geschilderte Urinbeschaffenheit gibt eine weitere gute Abgrenzung des Krankheitsbildes gegenüber alten Fällen von chronischer Nephritis. Sie läßt allerdings im Stich, wenn es sich um eine aus irgendwelcher Ursache zu der Gravidität hinzugetretene akute Nephritis handelt. Hier — und auch wenn anamnestische Momente fehlen — ist eine sichere Unterscheidung zwischen Nephrose und Nephritis meist nicht zu stellen. Erst der spätere Verlauf gibt dann Aufschluß.

Prognose. Dieselbe ist für die unkomplizierten Fälle im allgemeinen günstig. Sie kann durch folgende Momente verschlechtert werden: 1. durch die Kombination mit Eklampsie, 2. durch die Rezidivfähigkeit in späteren Schwangerschaften, 3. durch den Übergang in chronische Nephritis, 4. durch Schwangerschaftskomplikationen. In den Fällen mit Eklampsie tritt nach *Bittner* und *Hammerschlag* in 23·3% der Tod ein. Und zwar sind Mehrschwangere in höherem Maße gefährdet als Erstschwangere. Das hängt wohl

damit zusammen, daß es sich bei diesen meist um Rezidive handelt, die an und für sich schon schwerer verlaufen.

Der Übergang in eine chronische Nephritis, der von manchen Autoren bestritten worden, ist, wenn auch selten, doch nicht zu leugnen. Aus den beobachteten Fällen ist aber kein Moment zu entnehmen, das die Vorhersage dieses ungünstigen Ereignisses ermöglichte. Auch bei verhältnismäßig leichten Fällen mit geringer Albuminurie und ohne eklamptische Erscheinungen ist dieser Übergang nachgewiesen. Im allgemeinen scheint er bei einem relativ frühen Auftreten in der Schwangerschaft häufiger zu sein. Sicher spielt auch unzweckmäßiges Verhalten in der Schwangerschaft eine Rolle. Auch die Feststellung des Zeitpunktes, von welchem an dieser Übergang anzunehmen ist, stößt in der Praxis auf große Schwierigkeiten.

Es gibt Fälle (*Koblanck*), bei denen noch ein halbes Jahr nach der Geburt Eiweiß im Harn gefunden wurde und dennoch eine völlige Ausheilung stattfand. Demgegenüber stehen solche Patientinnen, deren Harn unmittelbar nach der Entbindung eiweißfrei wurde und die erst, als sie wieder ihrer gewohnten Tätigkeit nachgingen, eine dauernde Albuminurie zeigten. Es folgt daraus, daß die Prognose einer dauernden Heilung der Schwangerschaftsnephrose erst nach längerer Beobachtung der davon Befallenen gestellt werden darf. Je länger die Albuminurie nach der Entbindung andauert, um so ungünstiger sind allerdings die Aussichten für eine völlige Wiederherstellung der Nierenfunktion.

Was endlich die Schwangerschaftskomplikationen betrifft, die im Gefolge der Schwangerschaftsnephrose eintreten, so bieten dieselben Gefahren für Mutter und Kind.

Für die Mutter bestehen dieselben hauptsächlich in der vorzeitigen Ablösung der Placenta, die (*Winter*) in etwa der Hälfte der Fälle zum Tode führt. Allerdings sind eine Reihe von Autoren (*Zangemeister* u. a.) geneigt, dieses verhängnisvolle Ereignis weniger der Graviditätsnephropathie als einer damit verwechselten chronischen Nephritis zuzuschreiben.

Für den Foetus ist diese Komplikation noch verhängnisvoller, insofern sie in 95% der Fälle den Tod desselben zur Folge hat.

Im ganzen ist diese vorzeitige Ablösung der Placenta aber selten. Viel häufiger tritt als Folgeerscheinung der Graviditätsnephrose der sog. weiße Infarkt der Placenta ein. Derselbe besteht in der graduellen Steigerung an sich physiologischer Prozesse in der Placenta, einer übermäßigen Wucherung großzelligen Gewebes, welches zwischen die Zotten eindringt, dieselben umwuchert und zur Verödung bzw. Koagulationsnekrose bringt. Das Gewebe selbst, das (*Maier*[23], *Steffek, Langhans* u. a.) sowohl mütterlicher als auch fötaler Herkunft ist, geht eine regressive Metamorphose ein, die schließlich zur Bildung einer kernlosen, eiweißartigen, als Fibrin oder Hyalin zu bezeichnenden Masse führt, so daß als Endprodukt ein mehr oder weniger großer Streifen toten, aus dem Stoffwechsel ausgeschalteten Placentargewebes resultiert (*Franqué*). Die vermittelnde Ursache dieses Prozesses bildet wahrscheinlich eine Endometritis.

Der „weiße Infarkt" der Placenta ist durchaus nichts der Graviditätsnephrose oder der Nephritis bei Gravidität Eigentümliches. Er kommt z. B. auch bei Lues vor. Aber er ist, worauf *Fehling* zuerst aufmerksam gemacht hat, bei Graviditätsnephrose besonders häufig. *Fehling* fand ihn in 16% von Schwangerschaften ohne Albuminurie, dagegen in 55% mit Albuminurie. Er ist die Ursache sowohl der häufigen Frühgeburten als auch ganz besonders des intrauterinen Absterbens der Frucht. Neben der Syphilis sind die Komplikationen der Gravidität von seiten der Nieren der wichtigste und häufigste Grund einer zu frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft, indem durch die Durchsetzung der Placenta mit weißen Infarkten das normale Gewebe derselben zur Ernährung der Frucht nicht mehr ausreicht. Unter 27 Fällen, wo bei Albuminurie sich mehr oder minder zahlreiche weiße Infarkte der Placenta fanden, sah *Fehling* nur 11 reife, dagegen 13 frühreife, 3 unreife und 3 faultote Früchte geboren werden.

Behandlung. Die Behandlung kann in den leichten Fällen von Schwangerschaftsnephrose eine abwartende sein und braucht von den Prinzipien der Therapie bei den anderen Formen von Nephrose nicht abzuweichen.

Stellen sich geringe Mengen von Albumen ein, so ist Vorsicht und Überwachung geboten, die bei Ansteigen der Eiweißmenge eine schärfere sein muß. Die Patientinnen gehören ins Bett; häufig sieht man schon unter dem bloßen Einfluß der Bettruhe die Eiweißmenge abnehmen und die Diurese zunehmen. Die üblichen diätetischen und sonstigen hygienischen Maßnahmen pflegen gleichfalls günstig zu wirken. Die Diät ist salzarm zu wählen; auch die Flüssigkeitsaufnahme ist zu beschränken, da die Funktionsversuche (*Bittner*) in der Hauptsache eine Insuffizienz der Kochsalz- und Wasserausscheidung ergeben.

Mit dieser Behandlung kommt man so lange aus, als keine stärkeren Ödeme, Anurie, Sehstörungen, Vorboten eklamptischer Erscheinungen bestehen. In diesen Fällen, namentlich wenn die Symptome die Neigung zu rascher Progredienz zeigen, soll man mit der künstlichen Frühgeburt nicht zögern. Man wird sich zu der Einleitung derselben um so eher entschließen, als ja das Leben des Foetus nach dem Vorhergesagten schon an und für sich durch die Erkrankung gefährdet ist.

Die eklamptischen Symptome selbst, die allein für die Einleitung der künstlichen Frühgeburt keine Indikation bilden, da ja die künstlich hervorgerufene Wehentätigkeit ebenso im stande ist, eklamptische Konvulsionen auszulösen, werden nach den allgemeinen bei der Besprechung der Urämie gegebenen Regeln behandelt. Neben der Verwendung der Narkotica wird die Lumbalpunktion zu versuchen sein, über deren Nutzen die Ansichten allerdings geteilt sind. Bei rezidivierender Schwangerschaftsnephrose ist, namentlich wenn bereits in der frühen Gravidität eklamptische Erscheinungen bestanden haben, wegen der sich verschlechternden Prognose schon möglichst früh und auch bei leichten Erscheinungen eine Unterbrechung der Gravidität

indiziert. Der von manchen Autoren gegebene Rat aber, wegen der Gefahren dieses Rezidivs nach überstandener Graviditätsnephrose eine neuerliche Empfängnis zu verhüten, erscheint zu weit gegangen, wenigstens wenn eine völlige Heilung eingetreten ist. Anders liegen die Verhältnisse beim Übergang in chronische Nephritis. Davon wird später die Rede sein.

Auch wenn nach der Entbindung das Eiweiß wie gewöhnlich rasch abklingt, sind Patientinnen, die eine Schwangerschaftsnephrose durchgemacht haben, noch sorgfältig zu überwachen. In kleinen oder größeren Zwischenräumen ist eine genaue Urinuntersuchung vorzunehmen, damit der Arzt nicht durch den Übergang in eine dauernde Albuminurie überrascht wird.

Ein Stillverbot ist für Patientinnen, die eine Graviditätsnephrose ohne Folgen für die Nierenfunktion durchgemacht haben, nicht gerechtfertigt.

Literatur: [1] *Munk,* Klinische Diagnostik der degenerativen Nierenkrankheiten. Zt. f. kl. Med. LXXVIII; Die Nephrosen. Med. Kl. **1916**, Nr. 39—41. — [2] *Aschoff,* Über den Begriff der „Nephrosen". D. med. Woch. **1917**, Nr. 43. — [3] *Löhlein,* Nephritis und Nephrose. D. med. Woch. **1918**, Nr. 43. — [4] *Schlayer,* Über die Nephrose. Med. Kl. **1918**, Nr. 3. — [5] *F. Müller,* Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiet der Nierenkrankheiten. Veröff. d. Mil.-San. A. Hirschwald, Berlin **1917**. — [6] *Monakow,* D. A. f. kl. Med. **1915**. — [7] *Bernert,* Über milchige, nicht fetthaltige Ergüsse. A. f. exp. Path. IL. — [8] *Weil,* Über Lipoidämie. M. med. Woch. **1912**, Nr. 39. — [9] *Prym,* Die Lokalisation des Fettes etc. Frankf. Zt. f. Path. V. — [10] *Löhlein,* Über die in pathologisch veränderten Nieren sichtbar werdende fettähnliche Substanz. Verh. d. D. path. Ges. (8. Tagung), **1904**. — [11] *Volhard,* l. c. und Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. J. Springer, Berlin **1918**. — [12] *v. Noorden,* Behandlung der chronischen Nephritis. Med. Kl. **1913**, Nr. 1. — [13] *Kutner-Schücking,* Das Eisen zur methodischen Behandlung der chronischen Nephritis. Zt. f. ärztl. Fortbildg. **1913**, Nr. 9. — [14] *O. Heubner,* Über chronische Nephrose im Kindesalter. Jahrb. f. Kind. **1913**, LXXVII. — [15] *v. Leyden,* Klinische Untersuchungen über Morbus Brightii. Zt. f. kl. Med. II. — [16] *Zangemeister,* Beziehungen und Erkrankungen des Harnorgans zur Schwangerschaft etc. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. XV, daselbst auch Literatur. — [17] *Veit,* Zbl. f. Gyn. **1902**. — [18] *Abderhalden,* M. med. Woch. **1912**. — [19] *Hofbauer,* Zt. f. Geb. LXI. — [20] *Schmorl,* Verh. d. D. Ges. f. Gyn. **1901**. — [21] *Löhlein,* Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Nephritis. Erg. d. inn. Med. u. Kind. V. — [22] *Silex,* D. med. Woch. **1895**. — [23] Ausführliche Literatur s. außer bei *Zangemeister* auch in dem Sammelreferat von *Pollak,* Zbl. f. d. Gr. **1908**.

B. Die chronischen Nephritiden (entzündliche Erkrankungen).

1. Chronische Nephritis ohne Induration

(„chronisch-diffuse Glomerulonephritis", früher „chronisch-parenchymatöse Nephritis").

Pathologische Anatomie. Die chronische Nephritis ohne Induration ist das Folgestadium der akuten glomerulo-tubulären Nephritis (*Löhlein*[1]). Im Vordergrund steht auch hier wie bei der akuten Form die Erkrankung der Glomeruli. Die schweren Veränderungen derselben führen zu Ernährungsstörungen in den zugehörigen Kanälchen und damit zu einer diffusen Erkrankung der Nieren. Nach *Aschoff*[2] sind in der Entwicklung der glomerulo-tubulären Form zwei Stadien zu unterscheiden:

ein „Ausheilungs"- oder „Regenerationsstadium" („chronisch-parenchymatöse Nephritis" der früheren Autoren) und ein „Narbenstadium" (später zu besprechende „sekundäre Schrumpfniere"). Zwischen beiden gibt es fließende Übergänge, die die Befunde komplizieren, da in verschiedenen Partien der Niere regenerative und Schrumpfungsvorgänge miteinander wechseln und somit eine rein schematische Abgrenzung der beiden Stadien vom anatomischen Standpunkte aus unmöglich machen. Noch wechselvoller wird das anatomische Bild gestaltet durch die infolge neuer Schädlichkeiten eintretenden akuten Nachschübe, die ihrerseits wieder regeneratorische Vorgänge auslösen. Die einheitliche Grundlage der ganzen Affektion und ihr Ausgangspunkt bildet aber stets die Erkrankung der Glomeruli (*Löhlein, Aschoff, Fahr* u. a.).

Makroskopisch ist die Niere vergrößert, mitunter sehr stark. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Die Farbe der Rinde ist entweder hell weißlich, sich deutlich von der Marksubstanz abhebend („große, weiße Niere") oder aber die Rinde zeigt an Oberfläche und Durchschnitt zahlreiche braune und rote Pünktchen („große, bunte Niere").

Mikroskopisch fallen vor allem die Veränderungen in den Glomerulis auf, teils durch desquamative und proliferative Prozesse am Knäuelepithel gekennzeichnet, teils durch eine erhebliche Zellenvermehrung im Innern der Glomerulusschlingen. Sie vollziehen sich in zwei Formen: Bei der einen, der „intracapillaren" (*Fahr*[3]) sind die Glomeruli groß, die Schlingen gequollen, fast blutleer. Die zelligen Elemente im Innern (Leukocyten, Epithelien) enorm vermehrt. Die gequollenen Schlingen verkleben, in ihrer Wand tritt Hyalin auf. Die Glomeruli veröden allmählich und werden zu hyalinen Schollen umgewandelt. Der Kapselraum enthält wenig desquamierte Epithelien und Blutkörperchen. Nach *Löhlein* sind dies die Fälle mit wenig stürmischem Verlauf.

Demgegenüber steht die „extracapillare" Form (*Fahr*), die nach *Löhlein* einem rascheren Verlauf entspricht. Die Glomerulusschlingen sind auch hier blutleer, zellreich und verdickt. Daneben findet aber eine enorme Wucherung der Kapselepithelien in den Kapselraum statt. Dieselbe kann einen solchen Umfang erreichen, daß die Epithelien, in Halbmondform angeordnet, die Schlingen komprimieren. In dem Kapselraum finden sich Epithelien, rote Blutkörperchen, Leukocyten, Fibrin und hyaline Massen, die aus den degenerierten gewucherten Epithelien entstanden sind.

Bei beiden Formen machen sich die Folgen der schweren Glomerulus-erkrankung an den zugehörigen Kanalstücken geltend, u. zw. in Form erheblicher Degenerationserscheinungen (Atrophien, Verfettung, tropfige Entmischung). Im Lumen der Kanälchen finden sich rote Blutkörperchen, Leukocyten, Cylinder, abgestoßene, meist verfettete Epithelien.

Im Bindegewebe tritt die Wirkung des entzündlichen Reizes der zerfallenden Epithelien in Rundzellenanhäufungen zu tage.

Die Gefäße sind bei jugendlichen Individuen meist intakt; doch stellen sich auch hier im weiteren Verlauf degenerative Prozesse an der Intima (Hya-

linbildung, Verfettung) ein. Die Erkrankung ist stets eine diffuse, da die schädigende Noxe alle oder fast alle Glomeruli ergreift. Eine „circumscripte" Glomerulonephritis, die auf wenige Glomeruli beschränkt bleibt oder auch nur eine solche mit circumscriptem Beginn, die erst allmählich diffus wird, wird von fast allen pathologischen Anatomen geleugnet.

Ätiologie. Die Entstehung der chronischen Glomerulonephritis ist in der Mehrzahl der Fälle leicht nachzuweisen, indem sich die Krankheit an eine akute diffuse Glomerulonephritis direkt anschließt, die nicht zur völligen Ausheilung gekommen ist. Allerdings gibt es auch Fälle, in denen der Nachweis einer vorangegangenen akuten Affektion nicht geführt werden kann, sei es, daß dieselbe durch Indolenz des Patienten ganz übersehen worden ist, sei es, daß die Erscheinungen im akuten Stadium so geringe waren, daß eine Untersuchung des Urins überhaupt nicht stattgefunden hat.

Die ätiologischen Faktoren sind also dieselben wie bei der akuten Glomerulonephritis (s. diese).

Unter denselben sind akute Infektionen und Intoxikationen von allen Autoren zugegeben. Schwieriger liegt die Frage, ob dem ätiologischen Lückenbüßer, der Erkältung, eine Rolle zugeschrieben werden darf. Schon für die akuten Nephritiden ist diese Frage schwer zu entscheiden — ist doch von manchen Autoren (*Lüdke*) auch da, wo sich mit Sicherheit unmittelbar an eine Kälteeinwirkung der Ausbruch der Glomerulonephritis anschloß, der Nachweis von Infektionserregern im Urin geführt worden und neuerdings in zahlreichen Fällen von Kriegsnephritiden bestätigt worden. Noch mehr widerstrebt es, da, wo anscheinend eine akute Nephritis nicht vorangegangen, sich „chronische Erkältungen", Aufenthalt in feuchten Wohnungen, häufige Durchnässungen u. dgl. als ätiologisches Moment vorzustellen. Wo dieselben anamnestisch eine Rolle spielen, sind es meist noch andere Umstände, die in die Wagschale fallen: Schlechte Ernährung, die eventuell zur Tuberkulose geführt hat, chronischer Alkoholismus u. dgl. m. Auch sind wohl meistens bei den niederen Bevölkerungsklassen, um die es sich hierbei handelt, akute Nephritiden, die den Ausgangspunkt der chronischen Erkrankung bildeten, übersehen worden.

Für die Praxis wäre die Feststellung der Tatsache wichtig, ob die größere oder geringere Tendenz zur völligen Ausheilung einer akuten Glomerulonephritis von der Art der Ätiologie, von der Natur und Intensität des entzündungserregenden Reizes resp. von den dadurch gesetzten pathologisch-anatomischen Veränderungen abhängt.

Das scheint indessen nicht der Fall zu sein. Die klinische Erfahrung lehrt vielmehr, daß auf schwerster Infektion beruhende Glomerulonephritiden völlig ausheilen können, während umgekehrt gerade die im Gefolge leichter auftretenden (Anginen) in ein chronisches Stadium übergehen. Das ist für eine aussichtsreiche Prophylaxe von besonderer Bedeutung (s. später).

Eine außerordentlich wichtige Frage ist weiterhin, inwieweit die „konstitutionelle" (orthostatische) Albuminurie einen ätiologischen Faktor bei der Ent-

stehung der chronischen Glomerulonephritis abgibt. Soviel ist sicher, daß jedenfalls der bei weitem überwiegende Teil der Fälle von orthostatischer Albuminurie im Kindheits- und Pubertätsalter mit Beendigung des Wachstums ausheilt, ohne für die Nieren schädliche Folgen zu hinterlassen. Seltener ist, daß die Albuminurie auch mit vollendetem Wachstum viele Jahre mit orthostatischem Typus fortbesteht, Zeichen einer entzündlichen Nierenaffektion aber nicht eintreten. In einem, allerdings verschwindend kleinen, Teil der Fälle zeigen sich aber nach Jahren Symptome, bestehend in Herzhypertrophie, erhöhtem Blutdruck, Wechsel in dem Typus der Albuminurie, die nunmehr auch in der Ruhelage auftritt, daß an dem Übergang in chronisch-entzündliche Veränderungen der Nieren kein Zweifel herrschen kann. Daß die Übergänge zwischen konstitutioneller Minderwertigkeit der Nieren, wie sie in leichterer Durchlässigkeit des Nierenfilters in Gestalt der orthostatischen Albuminurie zum Ausdruck kommt, zu entzündlichen Nierenveränderungen nur fließende sind, lehrt jedenfalls die Tatsache, daß in manchen Familien orthostatische Albuminurie und chronische Nephritiden bei den einzelnen Mitgliedern miteinander abwechseln. Jedenfalls erhöht die „Minderwertigkeit" der Nieren, die der konstitutionellen Albuminurie zu grunde liegt, die Möglichkeit einer akuten organischen Nierenläsion auch bei anscheinend harmlosen Infektionen und spielt also auch insofern als disponierendes Moment für die chronische Glomerulonephritis eine beachtenswerte Rolle.

Symptomatologie. Der Symptomenkomplex der chronischen Glomerulonephritis ist im allgemeinen ein ähnlicher wie bei der chronischen Nephrose; je nach der Größe des „nephrotischen Einschlages" wird diese Ähnlichkeit mehr oder weniger hervortreten.

Was ihn von demselben unterscheidet, sind im wesentlichen die Erscheinungen an Herz und Gefäßen und am Augenhintergrunde.

Der Blutdruck ist immer erhöht. Allerdings ist in der Regel die Erhöhung nicht so groß wie bei anderen Formen der Nephritis. Exzessive Werte werden niemals erreicht; es überwiegen die mittleren Steigerungen zwischen 130—150 *mm* Hg. Bei der großen Labilität des Blutdrucks kann sogar gelegentlich einmal die Blutdrucksteigerung ganz vermißt werden, namentlich bei vorübergehender Herzschwäche, um dann bei einer späteren Untersuchung wieder in Erscheinung zu treten.

Ebenso fehlt, wenigstens anatomisch, niemals eine Herzhypertrophie, u. zw. überwiegend des linken Ventrikels. Dieselbe wird mit dem längeren Verlauf der Krankheit gewöhnlich immer stärker.

Man hat früher einen Unterschied zwischen Fällen mit und ohne Amyloid machen wollen und in ersteren die Herzhypertrophie vermißt. Nach der Statistik von *Bamberger*[4], die *Senator* mitteilt, war bei den Fällen, die nach hauptsächlich chronischen Infektionen und Intoxikationen auftraten (Phthise, Alkoholismus, Carcinom, Syphilis u. a.), Herzhypertrophie nur in 3·3% der Fälle vorhanden, bei den nach „Erkältungen" oder aus unbekannten Ursachen entstandenen dagegen in 42·6%.

Der Unterschied klärt sich heute zwanglos dahin auf, daß nicht das Amyloid eine Rolle spielt, sondern daß es sich bei den Fällen der ersten Kategorie fast ausschließlich um Nephrosen gehandelt hat und nur bei den letzten um richtige Glomerulonephritiden.

Klinisch ist die Herzhypertrophie nicht immer nachzuweisen, zumal sich infolge des schlechten Ernährungszustandes der Kranken myokarditische Veränderungen hinzugesellen. Ist letzteres der Fall, so stehen die Erscheinungen der Herzschwäche im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Sehstörungen sind bei der chronischen Glomerulonephritis im Gegensatz zur reinen Nephrose nicht selten. Sie werden sowohl in der Form der Neuroretinitis albuminurica als der reinen Entzündung der Sehnerven (Papillitis) beobachtet. Meist treten sie erst in den späten Stadien der Erkrankung mit steigendem Blutdruck zusammen in Erscheinung.

Im übrigen wird das monotone Krankheitsbild durchaus beherrscht von den Ödemen. Dieselben pflegen allerdings nicht die Dimensionen anzunehmen, wie bei den reinen Nephrosen. Und es gibt Fälle, wo während des ganzen Verlaufes die Neigung zu hydropischen Anschwellungen nur gering ist oder zum mindesten ihrem Auftreten auch ein rasches Verschwinden folgt.

Größere Ausdehnungen erlangen im allgemeinen die Ödeme nur unter zwei Umständen: Einmal bei zunehmender Herzschwäche, wo mit dem renalen das kardiale Moment konkurriert und eine Unterscheidung, welchem der beiden Faktoren die Hauptrolle zufällt, meist nicht möglich ist.

Tritt hier die Wassersucht meist erst sub finem vitae auf, so drückt sie anderen Fällen wieder von Beginn an den charakteristischen Stempel auf. Das sind diejenigen Formen, in denen sich entzündliche und schwere degenerative Prozesse an den Epithelien kombinieren und die, wie *Volhard* mit Recht hervorhebt, nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch als „Mischformen" von Nephrose und Nephritis bezeichnet werden müssen.

Stark in Mitleidenschaft gezogen wird meist der Magendarmkanal. Von seiten des Magens sind es Appetitlosigkeit, Übelkeit, auch Erbrechen, die die Klagen der Patienten bilden, ohne daß sonstige urämische Symptome vorhanden wären. Von seiten des Darmes häufig Diarrhöen. Bei Untersuchung des Mageninhalts findet sich starke Herabsetzung der Salzsäurereaktion, mitunter sogar völlige Anacidität. Mit Besserung der Nierenfunktion und des Allgemeinbefindens sieht man auch die Magensaftsekretion wieder zur Norm zurückkehren.

Am ausgesprochensten sind die Störungen des Verdauungsapparats während der Perioden mit Ödemen wohl infolge gleichzeitiger ödematöser Durchtränkung der Magen- und Darmschleimhaut. Das Zurückgehen der Ödeme pflegt auf den Zustand der Verdauungsorgane günstig einzuwirken.

Erhebliche Veränderungen zeigt meist das Blut. Entsprechend dem Grad der Ödeme wird es hydrämisch, Blutkörperchenzahl, Hämoglobin-, Eiweiß-

gehalt gehen zurück. Von manchen Autoren (*Erben*[5], *Limbeck* und *Pick*) wird als charakteristisch angegeben, daß quantitative Unterschiede in den einzelnen Eiweißarten zu beobachten sind. Während normal der Albumingehalt des Serums den Globulingehalt bei weitem übertrifft, kehrt sich bei Patienten mit chronischer Glomerulonephritis das Verhältnis um. *E. Freund*[6] konnte diese Angaben nicht bestätigen. Dagegen fand er Veränderungen in der Koagulierbarkeit des Serums. Normales Serum koaguliert bei 70—74°, das bei „parenchymatöser" Nephritis dagegen erst bei 78—82°. Die Hydrämie erklärt, wie diesbezügliche Versuche zeigten, die Differenz nicht, so daß möglicherweise Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung des Eiweißes vorliegen. Bei den verschiedenen Formen der „Schrumpfniere" ist im Gegensatz hierzu die Koagulierbarkeit und Diffundierbarkeit des Serums eine normale.

Der Harn zeigt in den Fällen, die mit Ödemen einhergehen, meist größere Mengen von Albumen und auch ein reichliches Sediment, das Leukocyten, Erythrocyten, die verschiedensten Cylinderformen und verfettete Epithelien enthält. Er kann dann sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch völlig die bei den chronischen Nephrosen beschriebenen Verhältnisse aufweisen. Die Menge ist dann normal oder vermindert.

Mit dem Schwinden der Ödeme und dem allmählichen Einsetzen einer Polyurie geht auch das Eiweiß bis auf Spuren zurück; ebenso werden dann die corpusculären Elemente an Menge geringer oder schwinden ganz.

Die Nierenfunktion schwankt ebenfalls wie das Harnbild in den verschiedenen Stadien der Krankheit. In den Perioden mit größeren oder geringeren Ödemen liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei den Nephrosen. Die Funktionsstörung macht sich in schwereren Schädigungen der Wasser- und Kochsalzausscheidung geltend. Störungen der Stickstoffausscheidung fehlen aber hierbei ebenso wie in den ödemfreien Zeiten oder machen sich wenigstens nicht in höherem Grade bemerkbar.

Lenkt die Krankheit in das relativ beschwerdefreie Stadium des allmählichen Überganges zu Polyurie mit völligem Verschwinden der Ödeme ein, so pflegen Störungen der Nierenfunktion längere oder kürzere Zeit überhaupt kaum beobachtet zu werden. Indessen lassen sich diese Stadien von der völlig ausgebildeten „sekundären Schrumpfniere" kaum abtrennen und werden erst bei diesem Kapitel in ihrer Beziehung zur Nierenfunktion Besprechung finden.

Verlauf. Der Verlauf der chronischen Glomerulonephritis ist ein ungemein verschiedener, wie nach dem pathologisch-anatomischen Bild auch durchaus erklärlich.

Ein kleiner Teil der Fälle endet wie die Mehrzahl der akuten Glomerulonephritiden mit völliger Genesung, wenn auch nicht in anatomischem, so doch in funktionellem Sinne. Allerdings kommt dieser günstige Ausgang nur im Zeitraum von etwa einem Jahre nach dem akuten Beginne vor. Wird später noch Eiweiß im Urin angetroffen, so ist nicht mehr darauf zu rechnen.

Häufiger als die völlige Heilung, wenn auch immerhin relativ selten, ist der letale Ausgang innerhalb kurzer Zeit, etwa 1—2 Jahre,

nachdem die Krankheit in ein chronisches Stadium getreten. Das sind die Fälle, in denen Ödeme und Wassersucht überhaupt nicht verschwinden und mitunter zu gefahrdrohender Höhe anschwellen. Die Fälle sind weiterhin gekennzeichnet durch häufigere akute bzw. subakute Exacerbationen, in denen der Urin ganz das charakteristische Verhalten wie bei der akuten Glomerulonephritis zeigt und namentlich durch mehr oder weniger starke Beimischung von Blut auffällt. In dem akuten Exacerbationsstadium können solche Patienten unter dem Bild der echten Urämie zu grunde gehen. Aber in der Regel wird der Tod nicht durch Niereninsuffizienz herbeigeführt. Die Todesursachen sind meist interkurrente Krankheiten, gegen die die geschwächten Kranken keine Widerstandskraft zeigen, namentlich Entzündungen der serösen Häute, Pneumonien, Bronchopneumonien, Erysipel oder auch Herzschwäche. Bei einer weiteren Gruppe ist der Verlauf kein so stürmischer. Die Remissionen, in denen der Kranke ein relatives Wohlbefinden zeigt, sind länger, die akuten Verschlimmerungen seltener. Immerhin verschwinden die Ödeme nicht ganz. Störungen von seiten des Magen- und Darmkanals, namentlich Diarrhöen, sowie Herzschwäche stehen im Vordergrund. Der Urin ist während des ganzen Verlaufes reich an Eiweiß und körperlichen Elementen. Der Tod erfolgt meist unter den Zeichen zunehmender Herzinsuffizienz.

Am häufigsten endlich werden Fälle beobachtet, in denen Ödeme und Wassersucht sich ganz allmählich bessern. Auch die subjektiven Beschwerden treten zurück bis auf zeitweise Kopfschmerzen, die den Kranken plagen. Der Urin ändert völlig sein Verhalten; aus der Oligurie wird eine Polyurie; das Eiweiß schwindet bis auf geringe Mengen. Die Patienten gewinnen auf Jahre hinaus ihre Leistungsfähigkeit wieder. In solchen Fällen kann man mit einem gewissen Recht von einer „relativen Heilung“ sprechen. Es entwickelt sich dann ganz allmählich das Bild der „sekundären Schrumpfniere“. Da wirkliche Heilungen, wie oben bemerkt, zu den großen Seltenheiten gehören, so ist dieser Verlauf, der unter besonders günstigen Umständen das Leben des Patienten um 1—2 Dezennien verlängern kann, als der glücklichste zu betrachten.

Diagnose. Die Diagnose der chronischen Glomerulonephritis ist in den Fällen, wo sie das geschilderte gut charakterisierte Krankheitsbild liefert, leicht zu stellen. Verwechslungen können vorkommen mit der chronischen Nephrose. Vor ihnen schützt erstens das Vorhandensein von Blutdruckveränderungen, die bei der reinen Nephrose fehlen und zweitens die Anamnese, das eventuelle Vorhandensein oder Fehlen einer akuten Glomerulonephritis. Läßt die Anamnese im Stich und sind die Blutdruckveränderungen nur gering, wird freilich die Unterscheidung im einzelnen Falle recht schwierig sein, zumal ja nach der Größe des „nephrotischen Einschlags“ das Krankheitsbild zum Verwechseln ähnlich sein kann. Aber die Tatsache, daß fast stets am Sektionstisch auch degenerative Veränderungen gefunden werden und daß auch in rein anatomischem Sinne die meisten Glomerulonephritiden „Mischformen“ darstellen mit gleichzeitiger Beteiligung des Epithels, läßt subtile differentialdiagnostische Unterscheidungen vom klinischen Standpunkte

unnütz erscheinen, zumal die Therapie im wesentlichen dieselbe ist. Schwer kann mitunter, namentlich während der akuten mit Hämaturie einhergehenden Exacerbationen, die Unterscheidung von einer frischen akuten Glomerulonephritis sein. Nur die genaue Aufnahme der anamnestischen Daten ermöglicht die Differentialdiagnose.

Von wann endlich der eventuelle Übergang in die sekundäre Schrumpfniere zu datieren ist, wird im einzelnen Falle schwer festzustellen sein und sehr häufig der individuellen Auffassung des Arztes überlassen werden müssen. So leicht die ausgebildete Schrumpfniere zu diagnostizieren ist, so fließend sind natürlich die Übergänge. Im allgemeinen wird man nicht fehl gehen, diesen Übergang anzunehmen, wenn Ödeme und Eiweiß immer mehr schwinden, das Sediment spärlich wird und eine Polyurie einsetzt. Die Besserung des Allgemeinbefindens während eines langen Stadiums stützt dann diese Diagnose.

Prognose. Die Vorhersage der chronischen Glomerulonephritis ist keine günstige, insofern die Chancen einer vollständigen Heilung nur ganz gering sind und sich auch jeder Berechnung entziehen.

Was die Dauer des Lebens betrifft, so kann dasselbe bei dem Übergang in sekundäre Schrumpfniere verhältnismäßig lang und auch unter relativ geringfügigen Beschwerden erhalten werden.

Kommt es dagegen zu diesem Übergange nicht, so ist die Lebensdauer weit geringer als bei den anderen Formen der chronischen Nephritis. Lebensbedrohend wirken die Ödeme, der Kräfteverfall infolge der hochgradigen Anämie und der Magendarmstörungen, die Herzschwäche sowie die geschilderten Komplikationen. Im allgemeinen ist die Prognose bei Fällen mit häufigen Exacerbationen am ungünstigsten.

Die Art des ätiologischen Faktors, der die nicht in Heilung übergegangene akute Glomerulonephritis hervorgerufen hat, ist für die Prognose der chronischen nicht von Einfluß. Von großem dagegen das mehr oder minder zweckmäßige Verhalten des Kranken sowohl während des akuten Stadiums als auch der gelegentlichen Exacerbationen.

Therapie. Die wirksamste Behandlung der chronischen Glomerulonephritis ist die der akuten, aus der sie in den meisten Fällen nachweisbar hervorgeht. Je sorgsamer der Arzt auf die völlige Ausheilung der letzteren, namentlich auch nach den leichtesten Infektionen bedacht ist und je strenger er auf die Beobachtung aller hygienischen und diätetischen Vorschriften hält, auch wenn das Eiweiß schon eine Zeitlang aus dem Urin verschwunden ist, umsoweniger ist der Übergang aus der heilbaren akuten in die unheilbare chronische Form zu besorgen. Freilich ist trotz größter Pflege dieser Übergang nicht mit Sicherheit zu verhüten; wenn er auch in den meisten Fällen nur erfolgt, weil entweder, wie namentlich bei Angina oder Influenza, das akute Stadium ganz übersehen worden ist oder weil die Schonungsbehandlung nicht lange und energisch genug durchgeführt worden ist, so bleibt doch immerhin ein nicht unbeträchtlicher Prozentsatz von Kranken übrig, bei denen trotz

anscheinend günstigster Bedingungen für eine völlige Ausheilung der Prozeß in ein chronisches Stadium übergeht.

Ist dies geschehen, so würde die zweite Aufgabe einer prophylaktischen Therapie darin bestehen, den relativ günstigsten Ausgang, den Übergang in die „sekundäre Schrumpfniere" herbeizuführen. Das einzige, was der Arzt dazu tun kann, ist, nach Möglichkeit das Aufflackern der abgeheilten Entzündungsprozesse zu vermeiden. Ist es trotz aller Vorsicht in Kleidung und Ernährung u. dgl. doch zu akuten oder subakuten Nachschüben gekommen, so müssen dieselben wie die ursprüngliche akute Glomerulonephritis behandelt werden, vor allem durch lange Bettruhe und Vermeidung jeder nierenreizenden Diät.

Eine besondere Aufmerksamkeit ist ferner dem lymphatischen Apparat des Rachens zu schenken. Besonders durch *Päßler*[7] ist mit Energie hervorgehoben worden, welche gefährliche Eingangspforte und Sammelbecken für die verschiedensten zur akuten Glomerulonephritis führenden Infektionserreger die Tonsillen darstellen. Mit Rücksicht darauf ist bei geschwollenen Mandeln die Tonsillektomie oder mindestens die öftere Schlitzung der zerklüfteten Tonsillen auszuführen, um die Häufigkeit akuter Exacerbationen zu vermindern. Allerdings wird man Übertreibungen dieser prophylaktischen Therapie gegenüber, wie sie neuerdings im Schwange sind, Eingriffe an den Tonsillen nur da vornehmen, wo diese auch wirklich die Zeichen von Schwellung und Entzündung darbieten. Im übrigen schützt auch die Exstirpation der Tonsillen nur in einem verhältnismäßig kleinen Bruchteil der Fälle vor Rezidiven der akuten Glomerulonephritis.

Im übrigen deckt sich die Therapie, soweit es sich um Fälle mit Ödemen handelt, mit den Prinzipien, die bei den chronischen Nephrosen entwickelt worden sind. Hier wie dort wird in der Diät die Beschränkung der Kochsalz- wie der Flüssigkeitszufuhr das dominierende Prinzip bilden. Die Reduktion des Eiweißes in der Nahrung spielt demgegenüber eine geringere Rolle. Indessen wird mit Rücksicht darauf, daß die chronischen Glomerulonephritiden auch eine mangelhafte Ausscheidung von Stickstoff zeigen können, das tägliche Eiweißquantum etwas niedriger bemessen werden müssen als bei den Nephrosen und die Einschiebung von öfteren eiweißarmen Tagen, an denen die Nahrung hauptsächlich aus Obst, Mehlspeisen, Gemüsen, Fruchtsäften besteht, zu empfehlen sein. Bei der günstigen Wirkung dieser Diät ist auch die diuretische Wirkung mancher Nahrungsmittel — von Obst kommt hier besonders der Kürbis in Betracht (*Kakowski*), ferner der Zuckergehalt der Fruchtsäfte, der *Tedesco* sogar zu der Verwendung direkter Zuckerkuren (250 bis 300 *g* Zucker pro Tag) veranlaßt hat — in Rechnung zu stellen.

Bezüglich der Bettruhe gilt ebenfalls das bei den Nephrosen Gesagte. So angebracht dieselbe bei akuten Exacerbationen ist, so sehr wird man sich hüten, dieselbe zu übertreiben, wenn man von ihrer längeren Fortsetzung keine Beeinflussung der Eiweißausscheidung sieht. Liegekuren im Freien, in warmer Luft, wirken, wo sie für den Kranken zu ermöglichen sind,

jedenfalls auf das ganze Allgemeinbefinden weit besser. Von den eigentlichen klimatischen Kuren wird später bei Besprechung der „sekundären Schrumpfniere“ die Rede sein, ebenso von der medikamentösen Therapie, soweit sie durch den Zustand von Herz und Gefäßen erforderlich wird. Die Maßnahmen, die der Hydrops notwendig macht, sind bereits erwähnt.

Literatur (s. auch Schrumpfniere): [1] *Löhlein,* Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli der menschlichen Nieren und ihre Bedeutung für die Nephritis. Leipzig **1907**; s. auch *Löhlein,* Pathologische Anatomie der hämatogenen Nephritis in Lubarsch-Ostertag **1911**, XIV u. Über Nephritis in Erg. d. inn. Med. u. Kind. **1910**, V. — [2] *Aschoff,* Lehrb. d. spez. path. Anat. G. Fischer, Jena **1913**. — [3] *Fahr* in *Volhard* u. *Fahr,* Die Brightsche Nierenkrankheit. J. Springer, Berlin **1914**. — [4] *Bamberger* s. bei *Senator,* Krankheiten der Niere. Alfred Hölder, Wien **1902**. — [5] *Erben,* Studien über Nephritis. Zt. f. kl. Med., LVII. — [6] *E. Freund,* l. c. — [7] *Päßler,* Das Krankheitsbild der permanenten Mandelgrubeninfektion und seine Behandlung. Verh. d. D. Kongr. f. inn. Med. XXVIII.

2. Die sekundäre Schrumpfniere

(„chronisches Endstadium der diffusen Glomerulonephritis“, „chronisch-interstitielle Nephritis“).

Pathologische Anatomie. Die „sekundäre Schrumpfniere“ geht aus der glomerulo-tubulären Form der Nephritis hervor, teils — selten — direkt aus ihrem akuten Stadium, teils allmählich aus dem oben geschilderten zweiten Stadium der großen weißen oder großen bunten Niere. Sie ist dann das „Narbenstadium“ derselben, das in einer jahrelangen, manchmal sogar durch Jahrzehnte sich erstreckenden Entwicklung die verschiedensten Veränderungen durchläuft. In Ausnahmefällen vollzieht sich diese Entwicklung sehr rasch, innerhalb weniger Monate. Aus dem histologischen Aussehen ist aber so gut wie niemals ein Rückschluß auf das Alter des Prozesses zu machen.

Makroskopisch unterscheidet man dabei eine chronische Glomerulonephritis ohne Granulierung und mit Granulierung (*Fahr*).

Bei der ersten Form ist die Niere verkleinert, jedoch nicht erheblich. Die Kapsel ist schwer abziehbar, die Oberfläche völlig glatt. Die Konsistenz sehr fest. Mark und Rinde zeigen fast dieselben Farbenschattierungen; die Rinde grau bis grüngelblich, das Mark mit einem leisen Ton ins Bräunliche.

Mikroskopisch fällt vor allem die Zerstörung der Glomeruli auf. Der größte Teil derselben ist hyalin degeneriert und verödet. Die hyaline Umwandlung beginnt sowohl an der inneren Schicht der Kapsel als auch an den Wandungen der Glomerulusschlingen und schließlich bleiben kugelförmige Schollen mit vereinzelten Kernen zurück, die nur durch ihre Gestalt die ursprüngliche Herkunft erkennen lassen. Leidlich intakte Glomeruli mit durchgängigen bluthaltigen Schlingen sind in dem Bilde eine Seltenheit. Zwischen den verödeten Glomerulis findet sich diffuses Bindegewebe; auch im Gebiete des Markes sind die Interstitien verbreitert. Die Harnkanälchen sind zum Teil

zu grunde gegangen, zum Teil erweitert und dann mit zahlreichen Cylindern erfüllt. Die Gefäße zeigen Verdickung der Intima und mehr oder weniger vorgeschrittene arteriosklerotische Veränderungen.

Das Charakteristicum dieser im ganzen selteneren Form ist nach *Fahr* die Gleichmäßigkeit der Schrumpfungen an den Glomerulis, wodurch es zu einer Granulierung nicht kommt.

Weit häufiger ist die granulierte Form der sekundären Schrumpfniere. Sie ist gekennzeichnet durch ein ständiges Auf- und Abflackern des krankhaften Prozesses; ein Teil der Glomeruli erholt sich wieder und damit stehen in Verbindung regenerative Prozesse am Parenchym. Aber diese Erholung ist nur eine vorübergehende; ein neuer akuter Entzündungsreiz oder ein schleichender Weiterverlauf führt zu allmählicher Verödung des secernierenden Parenchyms und damit zur Einstellung der Nierenfunktion.

Je nachdem der Prozeß verhältnismäßig früh oder nach längerer Dauer zum Tode geführt hat, ergeben sich schon makroskopisch Unterschiede: Im ersten Fall kann die Niere noch verhältnismäßig groß sein. Sie ist blaß oder graugelblich. Die Kapsel fast adhärent. Die Granulierung noch wenig ausgesprochen und ganz fein. Trotz der verhältnismäßigen Größe der Niere kann aber auch in diesem Stadium der Untergang des Parenchyms schon ein sehr ausgedehnter sein.

Bei längerer Dauer tritt eine zunehmende makroskopische Schrumpfung des Organs ein. Schließlich resultiert eine deutlich und grob granulierte, sehr verkleinerte Niere von grauer bis braunroter Farbe. Die Kapsel ist dann stark verdickt, schwer lösbar. Die Konsistenz fast lederartig zäh; die Rindensubstanz auf einen schmalen Saum reduziert.

Mikroskopisch ist das Bild entsprechend den in zahlreichen Übergängen nebeneinander her verlaufenden Schrumpfungs- und Regenerationsprozessen ein sehr mannigfaltiges, von der Eintönigkeit der vorher erwähnten Form sich deutlich unterscheidendes. Vollständig verödete Glomeruli wechseln mit gut erhaltenen ab. Die Harnkanälchen zeigen degenerative Erscheinungen, Verfettung, tropfige Entmischung, hauptsächlich in den den verödeten Glomerulis zugehörigen Kanälchenpartien. Das zwischen den untergegangenen Teilen erhaltene gesunde oder regenerierte Gewebe hypertrophiert kompensatorisch und bedingt die unregelmäßige Granulierung. Das Bindegewebe wuchert unregelmäßig.

Ausgesprochen sind meist die Gefäßveränderungen.

Sie fehlen nur bei jugendlichen Individuen oder können hier sehr geringfügig sein. Je älter dagegen der Prozeß ist, um so schwerere arteriosklerotische Veränderungen zeigen sowohl mittlere und kleinere Gefäße als auch die Vasa efferentia und sind dann von den bei den Nierensklerosen noch zu besprechenden nicht zu unterscheiden. Die ausschließlich pathologisch-anatomische Betrachtung kann in solchen Fällen keinen Aufschluß geben, ob ursprünglich eine rein entzündliche Affektion vorgelegen hat. Die Veränderung an den Gefäßen ist sekundärer Natur; sie wird sowohl durch mechanische Momente

(starke funktionelle Belastung und Abnutzung), als auch durch toxische (infolge der Retention schädigender Stoffe) hervorgerufen.

Eine abweichende Ansicht von der Pathogenese des nephritischen Prozesses vertritt neuerdings *Volhard*[1]. Nach ihm sind die Veränderungen der Gefäße, die im wesentlichen in einer Endarteriitis obliterans bestehen, nicht die Folgen der Glomerulusverödung, sondern ihre Ursache. Das Chronischwerden der Nephritis und das Fortschreiten der Erkrankung resp. der Ausgang in die sekundäre Schrumpfniere ist nicht bedingt durch einen sich fortentwickelnden, zeitweise wohl nachlassenden, dann aber wieder aufflammenden Entzündungsprozeß, sondern durch eine bleibende Circulationsstörung. Dieselbe besteht in einer „Ischämie", die teils anatomischer, teils funktioneller Natur ist. Der Vorgang ist ein ähnlicher wie im akuten Stadium der diffusen Nephritis, er stellt nur eine neue Störung der Durchblutung dar, die mit der aus dem akuten Stadium zurückgebliebenen Gefäßerkrankung in Zusammenhang steht. Nur so ist zu erklären, warum Glomeruli, deren Durchblutung sich nach der akuten Erkrankung wieder hergestellt hat und die völlig funktionsfähig geworden sind, in weit größerem Umfange allmählich veröden und zu grunde gehen. Diese „Drosselung" der Nierengefäße ist zum Teil „organisch", durch Narbengewebe bedingt, zum Teil „funktionell". Die ursprünglich renale Gefäßverengerung führt zu einer allgemeinen Gefäßcontraction; dieselbe steigert wieder die Contraction der Nierengefäße und damit die „Ischämie". Anfang und Ende des nephritischen Prozesses steht darnach unter dem Zeichen der arteriellen Ischämie, in dem einen Falle einer „Frühischämie", in dem andern einer „Spätischämie".

Über die Berechtigung dieser Auffassung, die, wie *Volhard* selbst erkennt, die ganze „entzündliche" Natur der Nephritis und damit sein eigenes Einteilungsprinzip in Frage stellt, zu entscheiden, ist Sache der pathologischen Anatomen, die sich, bisher wenigstens, noch nicht damit einverstanden erklärt haben. Aber auch die Deutung der „Ischämie" als eines teilweise funktionellen Vorganges steht auf schwachen Füßen, insofern es allen unseren bisherigen Anschauungen widerspricht, eine derartige langandauernde Einwirkung funktioneller Momente anzunehmen, wie sie für die geschilderte Auffassung der Pathogenese supponiert werden müßte.

Ätiologie. Faßt man die „sekundäre Schrumpfniere" als ein Endstadium auf, das erst eintritt, nachdem die anderen Stationen der akuten und chronischen Glomerulonephritis durchlaufen sind, so braucht man natürlich von einer besonderen Ätiologie nicht zu sprechen. Indessen, so schematisch ist die Verlaufsart in vielen Fällen nicht. Häufig ist die Entwicklung eine derartig schleichende, daß ein akut oder chronisch entzündliches Stadium in der geschilderten Art und Weise überhaupt nicht nachweisbar ist, weil es so geringfügige Erscheinungen gemacht hat, daß sie dem Kranken nicht zum Bewußtsein gekommen sind. Die pathologisch-anatomische Betrachtung hat uns bereits gezeigt, daß neben der entzündlichen, die Glomeruli betreffenden Komponente auch arteriosklerotische Prozesse an den Gefäßen eine Rolle spielen. Wir

werden daher alle die Schädlichkeiten, die derartige Prozesse herbeiführen und die wir im Zusammenhang bei den eigentlichen „Nierensklerosen“ besprechen, nicht ganz aus der Reihe der ätiologischen Faktoren ausschalten können. Möglich, daß sie da, wo es sich um ursprünglich nur vereinzelte circumscripte entzündliche Herde gehandelt hat, die klinisch kein besonderes Krankheitsbild machen, die Entwicklung der diffusen Entzündung und Schrumpfung begünstigen. Solchen anfänglich wenig beachteten circumscripten Prozessen werden wir später noch bei den „ascendierenden Nephritiden“ begegnen.

Praktisch von Wichtigkeit ist noch die Frage, inwieweit das Trauma eine Entstehungsursache der sekundären Schrumpfniere bildet.

Der pathologisch-anatomische Beweis für die Möglichkeit einer derartigen Entstehung ist durch *Orth* erbracht worden. Auch auf experimentellem Wege (*J. Cohn*) sind nach Nierenquetschung Nekrosen im Nierengewebe mit nachfolgender interstitieller Entzündung und Schrumpfungsprozessen erzielt worden.

Klinische Fälle sind neuerdings von *Posner*[2], *Pousson*[3], *Goldscheider* u. a. mitgeteilt worden. Allerdings ergibt eine genauere Analyse derselben, daß, wenigstens in der Mehrzahl, neben dem Trauma in der Vorgeschichte Momente aufgefunden werden, die wie Alkoholismus, Lues u. dgl. ebenso als Ursache der Nephritis angesehen werden können; nur wenige halten einer strengen Kritik stand.

Bei einigen von ihnen hat sich unmittelbar an den Unfall eine akute oder subakute Nephritis mit Fieber angeschlossen, die später in ein chronisches Stadium überging. Bei anderen findet man, daß nach dem Trauma, das nur eine Niere traf, eine kurzdauernde Hämaturie und Albuminurie eintrat. Und erst einige Jahre später, ohne daß andere Symptome als gelegentliche einseitige Nierenschmerzen auf ein Nierenleiden hinweisen, entwickelt sich eine chronische Nephritis, die nicht nur im Leben alle klassischen Zeichen aufweist, sondern auch durch die Autopsie bestätigt wird.

An der Tatsache einer „traumatischen Nephritis chronica“ ist also nicht zu zweifeln, schwieriger sieht es mit der Erklärung aus.

Manche Autoren (*Verhoogen* u. a.) sind geneigt, nur eine mittelbare Beziehung zwischen Trauma und Nephritis anzunehmen: das Trauma führt zu einer Nierensenkung und die dislozierte, in ihren Circulationsverhältnissen veränderte Niere ist besonders leicht zu einer Entzündung disponiert. Oder aber es entsteht als Folge des Traumas zunächst eine Entzündung des perirenalen Gewebes und erst von da aus wandern die Entzündungserreger auf die Niere selbst über.

Andere, wie *Pousson*, nehmen an, daß die im Gefolge einer Nierenverletzung entstehenden entzündlichen circumscripten Herde immer mehr konfluieren und so direkt zu einer Sklerose des ganzen Organes führen können.

Alle diese Annahmen müssen aber, da das Trauma in den meisten Fällen nur auf eine Niere wirkt, zu erklären suchen, warum im weiteren Verlauf auch das gesunde Schwesterorgan erkrankt. An Theorien darüber fehlt es

nicht. Bald wird eine Art konsensueller, auf dem Nervenwege vermittelter Erkrankung der anderen Niere angenommen, ähnlich, wie bei Funktionseinstellung einer Niere durch Steineinklemmung auch die andere aufhört, ihre Arbeit zu leisten. Oder aber: die „Nephrotoxine" der erkankten Niere sollen auch die gesunde in den entzündlichen Zustand versetzen, namentlich wenn aus irgendeinem Grunde die Widerstandskraft derselben gelitten hat.

Befriedigen kann keine dieser Theorien, namentlich wenn man erwägt, daß es sich doch nur um geringfügige entzündliche Veränderungen in der ursprünglich erkrankten Niere handelt und daß in manchen der Beobachtungen bereits 2—3 Jahre nach der Verletzung der völlig ausgebildete Symptomenkomplex einer Schrumpfniere bestand. Und wenn man sich auch vorstellen kann, daß beispielsweise die Resorption von Toxinen aus einer einseitigen Pyonephrose eine Erkrankung der anderen Niere verursacht, so ist es doch kaum verständlich, daß kleine entzündliche Herde auf demselben Wege zu so schweren Veränderungen des Schwesterorganes führen sollen.

Die Entstehungsgeschichte der seltenen Fälle von „traumatischer Schrumpfniere" ist also noch in Dunkel gehüllt.

Wir werden gut tun, als wirkliche „traumatische Nephritis" nur diejenigen zu bezeichnen, die auch die charakteristischen Zeichen der Blutdrucksteigerung u. s. w. aufweisen. Zweifellos handelt es sich weit häufiger um degenerative nephrotische Prozesse, die infolge der direkten Wirkung des Traumas eingetreten sind, die zuerst einseitig, später auch doppelseitig auftreten und sich viele Jahre durch nichts als eine meist geringfügige Albuminurie ohne Beteiligung des Herzens und der Gefäße und durch gelegentliche Schmerzen in der Lendengegend verraten.

Wo es zu einer echten „sekundären Schrumpfniere" mit Blutdrucksteigerung kommt, werden wir der Annahme einer „individuellen Disposition", bei der das Trauma gewissermaßen nur die Rolle der Gelegenheitsursache spielt, kaum entraten können.

Als T r a u m e n kommen sowohl direkte, die Nierengegend selbst treffende, also lokale Kontusionen, als indirekte, durch Muskelzug an den Nieren wirkende oder Allgemeinerschütterungen des ganzen Körpers in Betracht.

Wo unmittelbar Unfallfolgen, wie Hämaturie, Schmerz und Druckempfindlichkeit sowie Anschwellung der Lendengegend eingetreten sind, wird die Beurteilung meist keine Schwierigkeiten machen. Anders dagegen, wenn dieselben fehlen.

Bei allen posttraumatischen Nierenleiden kann nur dann ein Zusammenhang anerkannt werden (*Horn*[4]):

1. wenn der Unfall auch wirklich zur Herbeiführung einer Nierenschädigung geeignet war;

2. wenn die Symptome von seiten der Nieren sich spätestens einige Wochen nach dem Unfall geltend gemacht haben;

3. wenn andere Ursachen, die ebenfalls zu chronischer Nephritis führen, wie Lues, Potatorium, nicht gleichzeitig im Spiele sind.

Symptomatologie. Der Symptomenkomplex der sekundären Schrumpfniere ist entsprechend der langen Dauer der Krankheit ein recht vielgestaltiger. Es ist fast kein Organsystem, das nicht mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen wird. Allerdings pflegen sich die meisten Anzeichen erst nach längerer Dauer einzustellen und viele Jahre können Abnormitäten des Harns das einzige sein, was Arzt und Patienten auf die Schwere des Leidens aufmerksam macht.

Der Harn zeigt folgende Eigenschaften:

In den ersten Stadien der Erkrankung pflegt er nur wenig Abweichung von der Norm zu zeigen. Erst allmählich nimmt die Menge zu; anfänglich, was den Patienten auffällt, nur die während und nach der Nachtruhe entleerte, dann aber auch die gesamte 24stündige Quantität. Hand in Hand damit geht gesteigertes Durstgefühl. Doch pflegen die Mengen niemals so hohe Werte zu erreichen wie etwa im Diabetes insipidus und schwanken, von vereinzelten Ausnahmen abgesehen, zwischen 2 und 3 *l*.

Die Farbe ist stets blaß, manchmal leicht getrübt, das specifische Gewicht niedrig, unter 1010. Auch bei interkurrenten Zuständen, die zu Stauungen führen, ändert sich für gewöhnlich diese blasse Farbe des Harns Schrumpfnierenkranker nicht.

Eiweiß wird meist nur in geringen Mengen gefunden. Es fehlt manchmal in dem nach der Nachtruhe entleerten Urin ganz, während es im Tagesharn auftritt und nach Muskelbewegung, Aufregungen u. dgl. sich verstärkt. Auch der nach den Mahlzeiten entleerte Urin ist für gewöhnlich eiweißreicher. Gerade bei Verdacht auf Schrumpfniere gilt daher für den Arzt die Regel, Tag- und Nachtportionen gesondert zu untersuchen. Stärkere Zunahme des Eiweißgehalts findet sich meist nur bei akuten Verschlimmerungen des entzündlichen Prozesses sowie bei erlahmender Herzkraft, namentlich sub finem vitae.

Die mikroskopische Untersuchung liefert nur geringe Ausbeute. Das Sediment ist spärlich, enthält mehr oder weniger zahlreiche weiße, mitunter auch einige rote Blutkörperchen, wenige hyaline und granulierte Cylinder, nicht selten, besonders im urämischen Stadium, größere Cylindroide, Detritus, wenige verfettete Epithelien. Nur bei akuten Verschlimmerungen wird das Sediment durch die verschiedenen Anzeichen frischer Entzündung reichhaltiger.

Eine besondere Besprechung verlangt noch das Vorkommen von Blut im Harn. Geringe Blutbeimengungen, die sich nur mikroskopisch verraten, sind häufig. Vereinzelte rote Blutkörperchen trifft man wohl stets an. Dagegen sind wirkliche, schon makroskopisch sichtbare Hämaturien seltener.

Sie kommen unter folgenden Umständen vor:

Einmal als Zeichen akuter oder subakuter Verschlimmerung des abgelaufenen entzündlichen Prozesses. Namentlich, wenn der akute Prozeß noch nicht lange zurückliegt, werden sie öfter beobachtet. *Volhard* ist geneigt, diese Hämaturien weniger als Symptom eines Neuaufflackerns in alten entzünd-

lichen Herden als vielmehr einer Neuinfektion, einer „infektiösen Herdnephritis“ zu sehen. Indessen ist klinisch die Unterscheidung der mehr circumscripten von den diffusen Formen wohl kaum mit Sicherheit möglich, auch wenn außer der Hämaturie andere Symptome, namentlich solche am Circulationsapparat fehlen. Einen größeren Umfang nehmen solche Hämaturien für gewöhnlich nicht an.

Außerdem werden aber auch gar nicht selten Massenblutungen beobachtet, bei denen im Harn größere Mengen reinen Blutes entleert werden, mitunter nur einmal im Verlauf der Erkrankung, manchmal aber auch öfters in mehr oder minder langen Intervallen. In der Regel treten sie plötzlich, ohne jede nachweisbare Ursache ein; seltener ist es eine bestimmte Veranlassung, die sie nach den Angaben der Patienten hervorruft: Erkältung, starke Muskelbewegung, in einem Falle von *Askanazy* Schwitzprozeduren u. dgl. m. Derartige Blutungen können ganz symptomlos einsetzen und ohne alle Vorboten den Patienten durch ihr plötzliches Auftreten erschrecken. In anderen Fällen gehen wieder mehr oder minder heftige Schmerzen der Hämaturie voraus, die sich bis zu dem richtigen Bilde der Nierenkolik steigern können, wie diese auch nur in einer Seite lokalisiert werden und längs des Harnleiters in Blase, Genitalien, Oberschenkel ausstrahlen. Die Schmerzempfindung ist sogar häufiger einseitig als doppelseitig. In einigen Fällen wird der Eintritt der Hämaturie von fieberhaften Temperatursteigerungen begleitet.

Die Dauer derartiger Massenblutungen ist verschieden, von wenigen Stunden bis zu Wochen, ja selbst Monaten. Ebenso die Quantität. Dieselbe kann so groß sein, daß es zu den bedrohlichsten Zuständen von Anämie kommt. Doch ist dies selten. Im allgemeinen gilt auch für die Hämaturie der chronischen Nephritis derselbe Grundsatz wie für die Hämaturie aus anderen Ursachen, daß sie, bloß nach dem Blutverlust beurteilt, schlimmer aussieht wie sie ist. Gewöhnlich hinterläßt sie keine schwereren Störungen.

Betroffen wird meist das mittlere Lebensalter und unter diesem wieder das männliche Geschlecht, letzteres, wie *Askanazy*[5] mit Recht hervorhebt, wohl weil es den oben erwähnten als veranlassendes Moment betonten Schädlichkeiten (körperlichen Anstrengungen, Erkältungen) von Berufs wegen mehr ausgesetzt ist.

Mikroskopisch finden sich meistens nur rote Blutkörperchen, dagegen fehlen andere corpusculäre Elemente oder sind nur ganz spärlich vorhanden. Schon dadurch unterscheiden sich die Blutungen bei chronischer Nephritis von Exacerbationen einer akuten hämorrhagischen Nephritis. Ein weiteres differentialdiagnostisches Merkmal ist darin gegeben, daß auch andere Zeichen akuter Verschlimmerung, Oligurie, Hydrops, urämische Symptome, nicht beobachtet werden.

In jedem Falle muß, schon um die Blase als Quelle der Hämaturie auszuschließen, der Sitz der Blutung durch Cystoskopie bzw. Ureterenkatheterismus

ermittelt werden. Und dabei stellt sich die merkwürdige Tatsache heraus, daß ebenso wie die Schmerzen auch die Blutungen sehr häufig einseitig sind.

Schon dieses Vorkommen rein einseitiger Hämaturien spricht gegen die arteriosklerotische Ätiologie dieser Blutungen, wenngleich solche, wie aus anderen Organen, auch aus den Nieren beobachtet werden.

Man behilft sich heute zu ihrer Erklärung wohl mit der Annahme einer passageren Kongestion und Fluxion, die, namentlich bei diffuser Nierenentzündung, um so eher dem Blut den Austritt aus den Gefäßen gestattet, als eine Ausdehnung derselben durch das schrumpfende Bindegewebe, in das sie eingebettet sind, beschränkt ist. Gerade das Vorübergehende der Kongestion, das *Israel*[6] betont, soll den besonders von *Senator*[7] erhobenen Einwand entkräften, daß in den zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Autopsien in vivo derartige kongestive Zustände nicht immer beobachtet worden sind.

Freilich erscheint das Zustandekommen dieser Kongestion noch unerklärt, zumal es sich in den meisten anatomisch genau untersuchten Fällen derartiger einseitiger Massenblutungen aus der Niere nur um ganz geringfügige circumscripte entzündliche Herde gehandelt hat.

Dagegen macht *Askanazy* auf die Möglichkeit aufmerksam, daß diese Blutungen nicht aus der Niere selbst, sondern aus dem Nierenbecken stammen. Finden sich doch häufig bei den zur Operation oder Sektion gekommenen Fällen Kongestionen und Ekchymosen im Nierenbecken verzeichnet, die als Residuen akuter Fluxion aufzufassen sind.

Auf eine andere Ursache derartiger Blutungen hat *Heß*[8] neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt. *Heß* beschreibt einige eigenartige Fälle „chronisch-hämorrhagischer Nephritis“ bei Personen jugendlichen und mittleren Alters, die sonst gutartig, speziell ohne Ödembildung, verliefen und bei denen das Charakteristicum eine Neigung zu Hämaturien war. Alle diese Patienten zeigten gewisse degenerative Merkmale. *Heß* glaubt daher weniger an eine bestimmte anatomische Ursache dieser Nephritisform als an konstitutionelle Momente, die die Disposition zu Blutungen herbeiführen und erklären, an gewisse „endogene“ Umstände, die ebenso die besondere Form, in der die Nierenkrankheit auftritt, bestimmen, als die exogenen Schädlichkeiten.

Vielleicht stehen damit in Beziehung chronisch-hämorrhagische Nephritisformen, auf die neuerdings *Eichhorst*[9] und *Lippmann*[10] hinwiesen, und die sich im Anschlusse an eine allgemeine hämorrhagische Diathese, an Purpura entwickelt haben. Auch sie zeichnen sich, soweit sie in das chronische Stadium übergehen, durch einen relativ gutartigen Verlauf aus und können jahrelang bei völlig erhaltener Arbeitsfähigkeit, ohne jeden Einfluß auf Blutbefund und Herzmuskel fortbestehen. Übrigens hat schon *E. Wagner* in seiner Bearbeitung der Nierenkrankheiten eine besondere chronisch-hämorrhagische Abart des Morbus Brightii als Sonderform unterschieden.

Das funktionelle Verhalten. Das charakteristische Zeichen der gestörten Nierenfunktion ist die Hyposthenurie (*v. Korany*), d. h. die mangelhafte Fähigkeit, feste Moleküle auszuscheiden. Bis zu einem gewissen Grad wird sie kompensiert durch die Vermehrung der Wassermenge (Polyurie).

Im einzelnen ergibt sich folgendes funktionelle Verhalten:

1. Die Konzentrationsfähigkeit der Nieren ist erheblich herabgesetzt, meist schon in frühen Stadien. Das specifische Gewicht des Urins ist trotz Wasserentziehung nicht oder nur wenig in die Höhe zu setzen. In vorgerückten Stadien der Krankheit macht allerdings der starke Durst der Kranken die Untersuchung der Konzentrationsfähigkeit meist unmöglich.

2. Die Verdünnungsfähigkeit der Nieren hat nicht in demselben Maße gelitten, wenigstens nicht im Anfang. Im weiteren Verlauf stellt sich dann allerdings ein erhebliches Defizit in der Anpassung an größere Wassermengen ein. Mit zunehmender Insuffizienz der Nierentätigkeit ist das Wasserausscheidungsvermögen dann derart vermindert, daß eine Erhöhung der Polyurie durch Wasserzufuhr nicht mehr möglich ist.

3. Die Ausscheidung für Kochsalz ist im ganzen nur wenig gestört.

4. Die Ausscheidung für Stickstoff ist anfänglich gut erhalten, im weiteren Verlauf aber stets gestört. Allerdings wechseln auch bei fortgeschrittenem Stadium Perioden anscheinend guter Ausscheidung mit solchen schlechter ab, wie dies schon früheren Beobachtern auffiel. Die Erscheinung erklärt sich dadurch, daß im bloßen Bilanzversuch die Insuffizienz der Nieren für die Stickstoffausscheidung nicht immer ersichtlich ist, sondern daß erst der Belastungsversuch mit größeren Mengen Eiweiß in der Nahrung die mangelhafte Ausscheidungstätigkeit der Nieren nachweist.

5. Einen viel sichereren Beweis für die Insuffizienz der Nieren ergibt die Untersuchung des Blutes auf Anhäufung von Stickstoff. Je mehr die Krankheit fortschreitet, umsomehr nimmt gewöhnlich auch der Retentionsstickstoff zu. Er wächst bei Steigerung des Stickstoffs in der Nahrung, u. zw. umsomehr, je höher er bereits vorher war.

Bis zu einem gewissen Grad liegt in der Anhäufung des Stickstoffs im Blut ein regulatorischer Akt: Die im Blut angehäuften Harnstoffmoleküle üben einen diuretischen Reiz aus, durch welchen die Niere zu vermehrter Tätigkeit angeregt wird und die zurückgehaltenen Schlacken auszuschwemmen im stande ist.

Was die übrigen Zeichen der sekundären Schrumpfniere betrifft, so braucht das Allgemeinbefinden viele Jahre wenig oder gar nicht gestört zu sein. Erst nach längerer Dauer des Leidens kommt es, namentlich wenn sich schwerere Erscheinungen am Circulationsapparat ausgebildet haben, zu Kräfteverfall. Das bis dahin leidlich gute Aussehen der Patienten macht einem fahlen, gelblichen Kolorit Platz. Das Körpergewicht nimmt rasch ab und in den vorgeschrittensten Stadien bieten die Kranken das Bild völliger Kachexie.

Der Respirationsapparat ist im allgemeinen weniger in Mitleidenschaft gezogen als bei den Nephrosen. Bronchitiden, Pneumonien, Pleuritiden sind seltener als bei diesen. Dagegen wird von Entzündungen der serösen Häute mitunter gegen das Lebensende eine Perikarditis beobachtet. Nur selten, bei sehr kachektischen Individuen, handelt es sich dabei um eine Infektion. Meist ergibt die Untersuchung des Exsudats Keimfreiheit. Nach *Vidal* und *Weil* ist diese Perikarditis toxischen Ursprungs und eine Folge des erhöhten Harnstoffgehalts des Blutes.

Das Blut selbst zeigt in den Perioden guter Nierenfunktion nur wenig Abweichungen von der Norm. Speziell besteht keine Hydrämie. Erst später bildet sich eine immer mehr zunehmende Anämie aus. Was die chemischen Blutveränderungen betrifft, so wurde der Azotämie bereits gedacht. Daneben kommt es aber auch mitunter zu einer Hyperglykämie. Die hohen Blutzuckerwerte werden von manchen Autoren in eine Beziehung zur Erhöhung des Blutdrucks gesetzt. Doch fehlt nach anderen wieder jeder Parallelismus zwischen Blutdruck und Blutzucker. Die höchsten Blutzuckerwerte werden bei Schrumpfnieren beobachtet, die zu Urämie und Apoplexie geführt haben.

Zahlreich sind die Störungen im Gebiet des Nervensystems. Schon in relativ frühem Zeitpunkt sind es heftige Kopfschmerzen, die den Kranken zum Arzt führen, nicht selten unter dem Bild der Hemicranie. Der Schlaf wird schlecht. Parästhesien und Neuralgien treten in den verschiedensten Gebieten auf, ebenso Schmerzen, die als rheumatische gedeutet werden.

Schmerzen in der Nierengegend selbst sind ein bei der chronischen Nephritis gar nicht seltenes Symptom, auf das schon *Bright* in seiner klassischen Beschreibung die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Trotzdem hat es erst neuerdings, auch bezüglich seiner Pathogenese, die gebührende Würdigung gefunden. Meist wird nur über ein dumpfes Gefühl in der Lendengegend zu beiden Seiten der Wirbelsäule geklagt, das sich namentlich bei akuten Exacerbationen des nephritischen Prozesses zu wirklichen Schmerzen steigert. Häufig wird das Schmerzgefühl nur in eine Nierenseite verlegt; nicht selten kommt es aber auch zu Ausstrahlungen in das Epigastrium, längs des oder der Ureteren bis in die Hoden und die Oberschenkel. In einer Reihe von Fällen sind Schmerzanfälle beschrieben, die mit ihren Begleitumständen, Störungen der Urinentleerung, Hämaturie, Erbrechen, an Nierenkoliken erinnerten und auch unter der Diagnose „Nephrolithiasis“ zur Operation kommen. Auch ohne Blutungen sind derartige Schmerzen von kolikartigem Charakter beobachtet worden.

Die Entstehung dieser „Nierenschmerzen“, die unter Umständen so im Vordergrund des klinischen Bildes stehen können, daß man eine besondere „Nephritis chronica dolorosa“ unterschieden hat, ist auch durch die Autopsien in vivo, die als Folge falscher Diagnose unternommen worden sind, nicht völlig aufgeklärt worden.

Zunächst muß man sich darüber klar werden, ob man die übergroße Mehrzahl der beschriebenen Fälle überhaupt unter die Rubrik „chronische

Nephritis" einreihen darf, da sie „einseitig" sind. Indessen ist durch einwandfreie mikroskopische Untersuchungen (cf. den Fall von *Stich*) auch die Möglichkeit einer einseitigen Nephritis anatomisch dargetan.

Bezüglich der Erklärung der Schmerzanfälle stehen sich im wesentlichen zwei Theorien gegenüber. Nach der einen, deren Hauptvertreter *Israel* ist, handelt es sich um die Folge von Schwellungszuständen und intrarenaler Drucksteigerung.

Die andere Ansicht (*Senator, Rowsing* u. a.) stützt sich auf die anatomischen Befunde, die in zahlreichen zur Operation gekommenen Fällen Verwachsungen der Niere mit ihrer Umgebung, eine fibröse und sklerosierende Perinephritis ergeben haben. Wahrscheinlich wirken manchmal beide Umstände zusammen. Die kongestive Schwellung des in eine starre, schwer nachgiebige Masse eingebetteten Organs, noch dazu bei verdickter und wenig nachgiebiger Kapsel, muß besonders zu Zerrungen auch der Nervenstränge Veranlassung geben.

In manchen mit Hämaturien einhergehenden Fällen sind die Schmerzen wohl auch durch Blutgerinnsel verursacht, die den Ureter passieren.

Für die Ansicht, daß den Verwachsungen aber wohl die wichtigste Rolle bei der Entstehung der Schmerzanfälle bei chronischer Nephritis zukommt, läßt sich jedenfalls die Tatsache anführen, daß bei syphilitischer Nephritis mit Perinephritis derartige Schmerzanfälle besonders intensiv beobachtet worden sind (*Gouget*).

Der Verdauungsapparat zeigt auch in den nicht urämischen Stadien Störungen, die allerdings keine hohen Grade zu erreichen brauchen. Der Appetit kann längere Zeit ganz normal sein, dagegen fällt schon früh ein gesteigertes Durstgefühl auf. Von Störungen der Magensaftsekretion ist Hyperchlorhydrie selten, häufiger dagegen herabgesetzte Salzsäuresekretion oder Anacidität. Die Sekretionsanomalien stehen in einem gewissen Verhältnis zur Nierenfunktion. Mit Verschlechterung derselben geht auch die Salzsäureausscheidung zurück. Bei Urämie findet sich stets Subacidität.

Als Zeichen einer Leberstörung ist öfters Lävulosurie beobachtet worden.

Von seiten der Sinnesorgane ist das hervorstechendste Symptom die Retinitis albuminurica.

Die Retinitis albuminurica wird etwa in der Hälfte der Fälle von sekundärer Schrumpfniere beobachtet.

Sie besitzt einen hohen prognostischen und diagnostischen Wert.

Prognostisch ist ihre Bedeutung als infaustes Zeichen seit langem bekannt. Im ganzen kann man 2 Jahre als äußerste Lebensdauer von ihrem ersten Erscheinen an rechnen. Doch ist dies die seltene Ausnahme; im allgemeinen pflegt sich die Krankheit nach ihrem Auftreten sehr rasch in absteigender Linie zu bewegen und durchschnittlich etwa in einem Viertel- bis zu einem halben Jahr zum Tode zu führen.

Weill findet unter 66 Kranken mit Retinitis albuminurica als längste Lebensdauer von ihrem Auftreten an gerechnet nur 10 Monate. In dem Materiale von *Machwitz* und *Rosenberg* betrug die kürzeste Lebensdauer 3 Wochen, die längste 2 Jahre.

Um ihre diagnostische Bedeutung richtig abzuschätzen, ist es notwendig, auf die Pathogenese der Retinitis albuminurica, soweit sie bekannt ist, einzugehen.

Für ihre Entstehung werden einmal chemische Faktoren, Anomalien der Ausscheidung bzw. die Retention von Stoffwechselprodukten verantwortlich gemacht.

Widal und *Weill* haben auf das häufige Zusammentreffen einer Azotämie mit der Retinitis albuminurica aufmerksam gemacht. *Weill* fand in etwa 50% der Fälle mit Harnstoffüberladung des Blutes — u. zw. nicht nur bei sekundärer Schrumpfniere, sondern auch der sog. genuinen Schrumpfniere — Retinitis. Allerdings ist nach den Untersuchungen von *Weill* und *Machwitz* und *Rosenberg*[12] die Relation zwischen Azotämie und Retinitis nicht etwa derart, daß bei hohen Graden von Azotämie die Retinitis vorhanden ist, bei niederen vermißt wird. Es gibt Azotämie ohne Retinitis, es gibt aber — von geringen Ausnahmen abgesehen — keine Retinitis ohne Azotämie.

Von anderen Retentionsstoffen machen *Machwitz* und *Rosenberg* auf die Hyperindicanämie bei Retinitis aufmerksam.

Endlich steht nach manchen Autoren die Retinitis in einer engen Beziehung zu den Lipoiden im Blut. Es soll sich dabei eine lipoide Infiltration der Retinagefäße finden (*Lauber* und *Adamek*). Allerdings wird die Specificität dieser Lipoide von *Ginsberg* geleugnet, da sie auch bei anderen nicht nephritischen Retinitiden gefunden werden.

Nach *Chauffard* ist es von den Lipoiden besonders das Cholestearin, das für die Retinitis ätiologische Bedeutung hat. Die Cholestearinämie ist bei Nephritikern mit Retinitis ein besonders konstanter Befund.

Indessen genügt auch dieser Befund nicht zur Erklärung der Retinaerkrankung. Vor allem schon deshalb nicht, weil gerade bei denjenigen Formen, bei denen das Cholestearin im Blut besonders stark erhöht ist, wie bei den Nephrosen, die Retinitis albuminurica fehlt.

Die Lipämie ist für die Pathogenese der Neuroretinitis jedenfalls noch weniger verantwortlich zu machen als die Azotämie.

Neben „chronisch-toxischen“ Ursachen sind solche physikalischer Natur zur Erklärung herangezogen worden (*Volhard*[13]). *Volhard* vertritt die Anschauung, daß es die mit dem Augenspiegel nachweisbare Ischämie ist, die für die Pathogenese der Retinitis albuminurica die Hauptrolle spielt.

Dafür sprächen zumeist einmal die histologischen Veränderungen. Der Augenhintergrund zeige alle die Erscheinungen, die wir bei der chronischen Nephritis auch wahrnähmen, und wäre somit ein getreues Spiegelbild der Niere selbst: die Verengerung der Arterien, die hochgradige arterielle Anämie, das ischämische Ödem, die parenchymatöse Degeneration als Folge der

Ischämie und schließlich auch proliferative Prozesse in Gestalt der charakteristischen Endarteriitis obliterans. Aber auch die klinische Beobachtung stütze diese Auffassung. Die Retinitis albuminurica wäre nur bei denjenigen Nierenerkrankungen anzutreffen, die zu hochgradiger Blutdrucksteigerung geführt haben, gleichgültig um welche Form oder um welches Stadium es sich handle. Nicht die „Niereninsuffizienz" wäre das Entscheidende, d. h. also die Zurückhaltung irgendwelcher chemischer Stoffe im Organismus, sondern die Hauptbedingung wäre die durch die Gefäßcontraction bedingte hohe Blutdrucksteigerung. Retinitis albuminurica komme wohl ohne Niereninsuffizienz, aber nicht ohne Hypertonie vor.

Das Stadium, in welchem die Retinitis albuminurica einsetzt, wäre also stets das „ischämische", manchmal, aber nicht immer, mit Niereninsuffizienz verbundene.

Indessen bestätigt die klinische Erfahrung durchaus nicht eindeutig diese von *Volhard* angenommene überragende Bedeutung der Hypertonie für die Entstehung der Retinitis albuminurica. Bei sekundärer Schrumpfniere — und ähnliches gilt von der „malignen Sklerose" — wird die Retinitis albuminurica häufig bei besonders hohem Blutdruck vermißt, während sie bei relativ niedrigem eintritt. Der Vergleich zwischen Fällen mit und ohne Retinitis ergibt durchaus nicht, daß im ersteren Falle die Hypertonie stärker ist als im letzteren. Die Retinitis fehlt ferner — trotz hoher Blutdruckwerte — so gut wie immer bei der „benignen Sklerose" (s. später), bei der anderseits eine Niereninsuffizienz nicht besteht.

Man kann also nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nur sagen, daß ein einzelner ätiologischer Faktor, sei er chemischer oder mechanischer Natur, zur Erklärung für die Retinitis albuminurica nicht ausreicht. Die Hypertonie spielt wohl eine Rolle, aber nicht die entscheidende. Gibt ja *Volhard* auch selbst zu, daß an der allgemeinen Gefäßcontraction das Auge nicht in gleich hohem Grade beteiligt zu sein braucht. Die „Retention", ganz allgemein ausgedrückt, scheint fast durchgängig mit der Retinitis zusammen vorzukommen. Aber ob toxische Retentionsprodukte bei ihrer Entstehung von Bedeutung sind, und welche, ist zurzeit nicht erwiesen. Wenn die Abbauprodukte des Eiweißes in erster Reihe verantwortlich gemacht werden und dabei auf die „Azotämie" verwiesen wird, so ist das Zusammentreffen beider doch keine allgemein anzutreffende Erscheinung. Denn auch bei hochgradiger Harnstofferhöhung im Blut fehlt die Retinitis häufig. Erwiesen ist nur, daß die Retinitis da auftritt, wo eine hochgradige Funktionsstörung der Nieren vorhanden ist. Daher ihre große prognostische Bedeutung.

Die wahrnehmbaren Veränderungen des Augenhintergrundes sind bei der Retinitis albuminurica im großen und ganzen so charakteristisch, daß Verwechslungen mit Augenaffektionen auf anderweitiger Grundlage kaum vorkommen. Sie sind anfänglich gekennzeichnet durch Gefäßveränderungen (Schlängelungen der Venen und Verengerungen der Arterien), denen Blutungen um die Papille folgen. Sehr rasch schließt

sich dann das zweite Stadium, das der weißen Fleckenbildung, an. Anfangs diffus, konfluieren die einzelnen weißen Herde bald und bilden eine deutliche weiße Zone um die Papille. Schließlich resultiert die retinitische Sehnervenatrophie, bei der die Papille weiß mit verschwommenen Grenzen und engen Gefäßen erscheint.

Viel seltener kommen atypische Fälle von Retinitis vor, bei denen die weißen Flecken fehlen und nur Blutungen in die Netzhaut zu sehen sind.

Die Sehstörung, die infolge der Retinitis eintritt, schwankt innerhalb erheblicher Grenzen, von ganz geringer Abnahme bis zu hohen Graden. Völlige Erblindung tritt niemals ein. Im Gegensatz zu der urämischen Amaurose, die sich plötzlich einstellt, ist die Abnahme der Sehschärfe immer eine allmähliche.

An den Augen ist ein weiteres nicht seltenes Symptom eine Ptosis der Lider *(Golden)*, die besonders nach dem Erwachen deutlich wird. Hervorgerufen wird sie durch eine Steigerung des intraokularen Druckes. In nicht wenigen Fällen besteht auch ein leichter Exophthalmus, der beim ersten Anblick der Kranken an Morbus Basedowii denken läßt. Auch er beruht wahrscheinlich auf Circulationsstörungen. Auch Hörstörungen kommen vor, wenngleich um vieles seltener. Meist fehlt jede anatomische Ursache.

Die Haut zeigt in den gut kompensierten Stadien nur Neigung zu Trockenheit und gelegentliche kleine Hautblutungen. Erst bei drohender oder ausgebrochener Urämie wird sie in größerem Umfang befallen: Subjektiv ist es das quälende Hautjucken, das den Kranken außerordentlich belästigt. Objektiv weist sie dann die verschiedensten Affektionen auf: Pruritus, Urticaria, Roseole, papulöse und andere Erytheme, Petechien, Ekzeme, Pemphigus. Auch andere Dermatitisformen, die man gelegentlich findet, pustulöse, acneartige und furunkulöse Erkrankungen werden als Manifestationen des urämischen Prozesses gedeutet. Die mikroskopische Untersuchung ergibt als pathologisch-anatomisches Substrat dieser Hautveränderungen, daß entzündliche Prozesse im Vordergrund stehen, die allerdings rasch zu nekrotischen Veränderungen führen. Man muß wohl annehmen, daß die bei insuffizienter Nierentätigkeit zurückgehaltenen Gifte primär die Hautgefäße schädigen; je nach Quantität und Intensität des Reizes wird entweder direkt eine Nekrose nach Analogie der urämischen Schleimhautaffektionen im Gebiete des Magen- und Darmkanals ausgelöst (s. früher bei Urämie) oder aber bei geringerer Stärke nur eine entzündliche Gegenreaktion des befallenen Gewebes. Von seltenen Hautmanifestationen sei noch eine Beobachtung von *Portig* erwähnt: Eine urämische Patientin zeigte im Gesicht, an Hals und Brust Ablagerungen von weißen Schüppchen aus einer krystallinischen Masse. Bei chemischer Untersuchung erwies sich dieselbe als harnstoffhaltig.

Besonders charakteristisch und für den Verlauf der Krankheit entscheidend sind aber die Erscheinungen am Circulationsapparat, wie sie seit *Traube*s klassischer Schilderung bekannt sind.

Herzhypertrophie fehlt in keinem Falle; sie betrifft in der Hauptsache den linken Ventrikel und kann lange Zeit ohne Dilatation bestehen. Sie

entwickelt sich allmählich, und erst, nachdem bereits jahrelang Polyurie und Albuminurie das einzige Symptom gebildet haben, deutet der hebende, außerhalb der linken Mamillarlinie sichtbare Spitzenstoß, ebenso wie ein akzentuierter zweiter Aortenton auf die Beteiligung des Herzens hin. Im allgemeinen pflegt die Hypertrophie nicht die Grade zu erreichen wie bei der später zu besprechenden vasculären Sklerose. Das bestätigen auch die Autopsiebefunde (*Jores*).

Der nachweisbaren Herzhypertrophie vorauf geht meist die Steigerung des Blutdrucks. Auch sie kann geraume Zeit lang ganz fehlen oder nur gering sein und wird erst größer mit dem Fortschreiten des Leidens. Werte über 200 *mm* Hg sind nicht selten. Gewöhnlich gilt aber auch hier der Satz, daß die sekundäre Schrumpfniere nicht zu so hohen Blutdrucksteigerungen führt wie die vasculären Formen.

Den objektiven Erscheinungen entsprechen die subjektiven: Herzklopfen, Schwindel, Präkordialangst, Beklemmungen, kardiales Asthma. Sie steigern sich in dem Maße, als sich Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens dazugesellen: Erweiterung auch des rechten Ventrikels, Pulsirregularität und Galopprhythmus, Leberschwellung u. dgl. Dann wird das Krankheitsbild allmählich das der Herzschwäche. Der Urinbefund ändert sich; der bis dahin reichliche Harn wird spärlich und nimmt den Charakter des Stauungsharns an. Und auch die hohen Blutdruckwerte sinken ab.

Was die Beteiligung der Gefäße betrifft, so kommen Blutungen aus fast allen Gefäßgebieten vor. An erster Stelle stehen hinsichtlich ihrer Bedeutung Hirnblutungen, meist in die innere Kapsel. Apoplexien können unter Umständen mit Urämie verwechselt werden. Schwierigkeiten kann die differentialdiagnostische Unterscheidung besonders dann machen, wenn sich die Urämie mit anatomischen Erkrankungen der Hirnsubstanz kombiniert. Solche Fälle sind neuerdings von *Reiss*[15] beschrieben.

Sehr häufig, manchmal schon in verhältnismäßig frühen Stadien der Krankheit ist Nasenbluten, das unter Umständen so stark sein kann, daß es jeder allgemeinen und lokalen Therapie trotzt und zum Tode führt. Von den Blutungen aus dem uropoetischen System selbst war bereits die Rede, ebenso von Hautblutungen, aber auch Blutungen unter die Conjunctiven und im Augenhintergrund, ferner aus Magen, Darm, Uterus, endlich (selten!) Hämoptöe werden beobachtet.

Das Endstadium ist, wofern der Tod nicht unter den Zeichen von Circulationsstörungen früher erfolgt, das der Urämie, u. zw. meist derjenigen Form, die wir im allgemeinen Teil als die echte renale Urämie bezeichnet haben.

Im allgemeinen ist dies Endstadium recht charakteristisch. Nachdem die Kranken eine Zeitlang an Symptomen von seiten des Verdauungsapparates gelitten haben, Appetitlosigkeit, die sich bis zu völliger Verweigerung der Nahrungsaufnahme steigert, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, mitunter auch profusen Diarrhöen, stellt sich eine ganz außerordentliche Hin-

fälligkeit ein. Die Patienten, die bis dahin über Schlaflosigkeit geklagt haben, schlafen viel. Aber es ist kein tiefer, erquickender Schlaf, sondern nur ein kurzes unruhiges Hindämmern, aus dem sie durch jedes Geräusch aufgeschreckt werden, um sofort wieder in ihre Lethargie zu verfallen. Aber auch im wachen Zustande liegen sie meist teilnahmslos und apathisch da. Zu irgendwelchen Muskelbewegungen vermögen sie sich nur schwer aufzuraffen; die Muskelermüdbarkeit ist eine so große, daß sie schon bei den geringsten körperlichen Anstrengungen versagen. In eigentümlichem Kontrast zu dieser Myasthenie steht die Muskelunruhe und die dadurch bedingte erhöhte Reizbarkeit der Kranken. Die Kranken fahren bei dem leisesten Geräusch in die Höhe. Die Muskeln, namentlich des Gesichts, zeigen fibrilläre Zuckungen; die Sehnenreflexe sind erhöht. Dagegen fehlen Krämpfe von tonisch-klonischem Charakter, die ganze Muskelgebiete befallen. Mit der körperlichen Hinfälligkeit geht eine geistige Schwäche Hand in Hand; der Umgebung fällt die verlangsamte Denkfähigkeit, die Unlust zu Antworten auf. Wirkliche geistige Störungen, Verwirrtheit u. dgl. fehlen.

Die Apathie kann bis zum Tode anhalten. Der Exitus erfolgt, wie ich dies wiederholt beobachtet habe, unter den Zeichen des akuten Herztodes. Der Kranke, der in leichtem Halbschlummer dagelegen und eben noch auf lautes Anrufen geantwortet hat, ist plötzlich verschieden. Dabei kann der hohe Blutdruck bis zum Tode angehalten haben; seltener kommt es vor, daß mit dem Einsetzen schwererer urämischer Erscheinungen und zunehmender Herzschwäche auch ein Sinken des Drucks stattfindet.

Oder aber es erfolgt der Übergang in eine immer mehr zunehmende Somnolenz, in ein typisches Coma, in welchem die Kranken dann noch tagelang bewußtlos liegen können.

Die Entwicklung der einzelnen Phasen dieses urämischen Stadiums ist in der Mehrzahl der Fälle eine ganz allmähliche. Erst im Laufe von Monaten steigern sich die Erscheinungen von anfangs kaum beachteten Störungen des Verdauungsapparates zu der geschilderten Höhe. Selten nur kommt es vor, daß die Urämie mit ihren bedrohlichen Symptomen plötzlich eintritt und daß ihrem Ausbruch nicht ein trauriges Siechtum vorangegangen ist.

Verlauf und Ausgang. Die sekundäre Schrumpfniere im Stadium der Kompensation kann viele Jahre lang so gut wie symptomlos verlaufen, so daß der Kranke, falls an die Leistungsfähigkeit seines Herzens nicht besondere Ansprüche gestellt werden, fast den Eindruck eines Gesunden macht. Eine Polyurie, die die Nachtruhe stört, ist oft die einzige Beschwerde, die neben gelegentlichen Kopfschmerzen und Herzklopfen belästigt, und erst eine aus diesen Gründen vorgenommene ärztliche Untersuchung stellt die Anwesenheit von Eiweiß und eine Herzhypertrophie mit hohem Blutdruck fest.

Der Übergang in das Stadium der mangelhaften Kompensation kann in verschiedener Weise erfolgen. Entweder plötzlich, durch irgendeinen Exzeß, eine große körperliche Anstrengung u. dgl. Man sieht nicht selten, wie beispielsweise nach einem Aufenthalt im Hochgebirge, der den Kranken aus Un-

kenntnis ihres Leidens, zur Besserung der in ihrer Bedeutung nicht erkannten Anämie u. dgl. verordnet worden war, das bis dahin latente Leiden ein rascheres Tempo einschlägt. In manchen Fällen — und nicht nur bei indolenten Patienten — kommt es auch zu tödlicher Urämie oder einer Apoplexie, ohne daß irgendein ernsteres Symptom auf diesen Ausgang vorbereitet hätte.

Häufiger tritt der Umschwung ganz allmählich, ohne jede nachweisbare äußere Ursache ein. Nach Jahren relativen Wohlbefindens fängt der Allgemeinzustand des Kranken an, sich zu verschlechtern. Die Anämie nimmt zu, die Kopfschmerzen werden immer quälender, die anfänglich wenig beachteten kardialen Erscheinungen steigern sich zu dem Bild chronischer Herzinsuffizienz, kurz die Krankheit ist in ihr letztes Stadium getreten, das allerdings in wechselvollem Verlaufe noch einige Jahre dauern kann.

Immerhin hängt nunmehr das Damoklesschwert der Urämie oder des Versagens der Herztätigkeit über den unglücklichen Kranken und in denjenigen Fällen, in denen es zu Retinitis albuminurica kommt, bleibt das Leben nur noch eine kurze Frist — wenige Monate bis höchstens zwei Jahre — erhalten.

Die Gesamtdauer des Leidens kann sich auf viele Jahre erstrecken. Fälle, bei denen zwischen akutem Beginn und Exitus letalis 2 Dezennien und mehr verstrichen sind, bilden heute keine Ausnahme mehr. Sie sind jedenfalls weit häufiger als diejenigen, in denen eine rasche Schrumpfung der akuten Glomerulonephritis gefolgt ist, die in relativ kurzer Zeit zur Funktionseinstellung der Niere führt.

Der so verschiedenartige Verlauf ist zum Teil wohl von der Intensität des ursprünglichen akuten Entzündungsprozesses resp. von den Reparationsprozessen, die sich an denselben angeschlossen haben, abhängig. Weiter ist die Häufigkeit eventueller akuter oder subakuter Exacerbationen für das Schicksal der Kranken maßgebend. Endlich ist für den Eintritt der Dekompensation auch der Abnutzungsgrad der kompensatorisch wirksamen Apparate, speziell des Circulationssystems, von Wichtigkeit.

Der Ausgang ist stets der Tod.

Der Tod ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein Nierentod durch echte renale Urämie. Auch der in manchen Fällen erfolgende Exitus letalis durch Entzündung der serösen Häute ist durch die Niereninsuffizienz bedingt, da, wie wir annehmen müssen, von den Nieren zurückgehaltene toxische Stoffe diese Entzündungen hervorrufen und bei der geringen Widerstandskraft des Körpers das Ende herbeiführen. Seltener sind es die Veränderungen am Circulationsapparat, die durch Hirnblutungen, immer mehr und mehr zunehmende chronische oder auch plötzlich eintretende akute Herzinsuffizienz die Szene schließen.

Prognose. Soweit die Lebensdauer in Frage kommt, gehört die „sekundäre Schrumpfniere" zu den gutartigsten aller Nephritisformen. In dem Stadium der Kompensation kann man sogar von einer „relativen Heilung" sprechen, insofern die gesund gebliebenen oder weniger geschädigten Partien der Niere den zu grunde gegangenen Teil völlig ersetzen und eine Störung

der Nierenfunktion nicht sichtbar zum Ausdruck kommt. Allerdings ist diese Heilung aber nur „relativ", weil die zunehmende Schrumpfung und der Untergang der funktionell wichtigen Nierenelemente einen durch nichts aufzuhaltenden Prozeß darstellt.

Schwierig ist allerdings, im einzelnen Falle die Entscheidung zu treffen, ob eine raschere oder langsamere Progredienz der Erscheinungen anzunehmen ist. Hier sind wir auf gewisse, manchmal trügerische Anhaltspunkte angewiesen. Im allgemeinen wird man annehmen dürfen, daß das Latenzstadium ein um so längeres sein wird, mit je geringeren Schädigungen für die Niere und den davon abhängigen Circulationsapparat der akute Prozeß in das chronische Stadium übergetreten ist. Ist nur eine geringe Albuminurie zurückgeblieben, besteht nach Abheilung der akuten Entzündung keine nachweisbare Steigerung des Blutdrucks, so ist ein langsamer und relativ günstiger Verlauf wahrscheinlich. Viel hängt dabei von dem Zustand des Circulationsapparats ab. In Fällen, bei denen derselbe bereits in Mitleidenschaft gezogen oder gefährdet ist, bei Fettleibigen, Arthritikern, Diabetikern, ferner wo Syphilis in der Anamnese eine Rolle spielt, pflegt der Prozeß gewöhnlich ein rascheres Tempo einzuschlagen. Daß die Neigung zu Rezidiven akuter entzündlicher Prozesse in den Nieren die Prognose erheblich trübt, ist nach dem vorher Erwähnten ohneweiters verständlich.

Die Aufgabe der Therapie kann demnach nur die sein, den Zeitpunkt, von welchem an dieser Prozeß unaufhaltsam fortschreitet, in möglichst weite Ferne zu rücken. Sind ihr auch in dieser Beziehung Grenzen gezogen, so ist anderseits um so dankbarer und aussichtsvoller die Prophylaxe der sekundären Schrumpfniere. Dieselbe gipfelt in der möglichst sorgfältigen Behandlung und Nachbehandlung der akuten, diffusen Glomerulonephritis. Je mehr sich die Auffassung Bahn bricht, daß nicht nur die mit schweren Symptomen einsetzende akute Nephritis, sondern vor allem auch die anscheinend harmloseste und geringfügige Albuminurie, wie sie im Gefolge ganz leichter Infektionen, namentlich von Anginen auftritt, einer ärztlichen Überwachung bedarf und daß über derartigen Individuen immer das Damoklesschwert der unheilbaren chronischen Nephritis hängt, um so eher wird die sekundäre Schrumpfniere zu den Krankheiten gehören, die durch die Kunst und Sorgfalt des Arztes vermieden werden können. Auch die weitgehendste hygienische und diätetische Schonungstherapie der akuten Glomerulonephritiden und namentlich der geringfügigen Albuminurien in ihren ersten Anfängen ist vom prophylaktischen Standpunkt aus zu rechtfertigen und erst dann aufzugeben, wenn sie nach mehrwöchentlicher Dauer zu einem Verschwinden der Albuminurie nicht führt.

Kann hier die ärztliche Kunst in der Tat viel leisten, so liegt dagegen die Verhütung des Übergangs einer bereits ausgebildeten chronischen Glomerulonephritis mit oder ohne nephrotischen Einschlag (früher „parenchymatösen" Nephritis) in die „sekundäre Schrumpfniere" nicht in ihrer Macht. Bis zu einem gewissen Grade stellt indessen dieser Übergang noch etwas relativ

Günstiges dar, da die Heilungstendenz der ersteren Form nur eine sehr beschränkte, die durchschnittliche Lebensdauer bei der letzteren eine viel längere ist.

Die Therapie der sekundären Schrumpfniere wird in den einzelnen Stadien des Krankheitsprozesses eine verschiedene sein müssen und sich dem wechselnden Zustande der Nieren sowohl als auch dem des Gesamtorganismus anzupassen haben.

Da, wo erheblichere Störungen der Nierenfunktion oder Rückwirkungen derselben auf andere Organe, speziell Herz und Gefäße nicht vorliegen, wird man von einer eingreifenden Behandlung absehen können. Es erscheint unzweckmäßig, dem Kranken Entbehrungen aufzuerlegen, namentlich bei der langen Dauer des Leidens, wenn die Sekretion der Nieren eine gute oder auch nur leidlich gute ist. Und es sollte heute ein überwundener Schematismus sein, in jedem Falle festgestellter Schrumpfniere etwa eine nierenschonende, blande Diät zu verordnen. Dabei sei — und das gilt für die Diät bei allen Formen chronischer Nephritis — bemerkt, daß „Nierenschonung" von zwei Gesichtspunkten aufzufassen ist: einmal vom Standpunkt der „Nierenfunktion", der Ausscheidung der Nahrungsbestandteile aus. Je geringer die „Toleranz" der Nieren in Hinsicht bestimmter Nahrungsstoffe ist, umsomehr muß die Belastung mit ihnen vermieden werden. Daneben spielt aber die „reizende" Wirkung der einzelnen Nahrungsstoffe auf das Nierengewebe selbst eine erhebliche Rolle. Ist dieselbe auch bei den chronisch verlaufenden Prozessen keine so große wie bei den akuten, so ist doch auch jede auf alimentärer Grundlage beruhende Exacerbation vom Übel und nach Möglichkeit zu beschränken.

Beiden Aufgaben gerecht zu werden ist nicht immer leicht, zumal gerade über die „nierenreizende" Wirkung mancher Nahrungsmittel die Angaben sehr schwanken, und wirklich exakte Untersuchungen wenig vorliegen. Und auch die „Belastungsproben", die bei Nierenkranken vorgenommen werden und die Toleranz der Nieren ermitteln sollen, kranken, namentlich soweit das wichtigste Nahrungsmittel, das Eiweiß in Betracht kommt, an dem Übelstand, daß die einzelnen Eiweißarten in den Aufgaben, die sie der Nierenarbeit stellen, durchaus nicht als gleichwertig zu betrachten sind. Hierbei spielen nicht nur quantitative, sondern noch gar nicht durchsichtige qualitative Verhältnisse eine Rolle, die vielleicht mit dem verschiedenen Toxingehalt der einzelnen Eiweißarten in Zusammenhang stehen. Trotz aller Fortschritte in der Beurteilung der Nierenfunktion sind wir doch noch weit davon entfernt, sie etwa in Formeln zu fassen, und die Individualisierung der Diät wird sich immer noch mehr auf die klinische Erfahrung als auf das Experiment stützen müssen.

Die hauptsächlichste Gefahr, die dem Kranken mit sekundärer Schrumpfniere droht, ist die „Niereninsuffizienz" (*A. v. Koranji*): die Niereninsuffizienz mit „Retention", u. zw. im wesentlichen die „Stickstoffretention". Sie zu verhüten oder nach Möglichkeit zu ver-

ringern, muß die Hauptaufgabe der Diätetik sein. Zwar ist diese Retention nicht in allen Stadien der Erkrankung gleichmäßig vorhanden, sie fehlt sogar in manchen langdauernden Perioden fast vollständig. Trotzdem muß eine „Schonungsdiät" auch in diesen eine zu starke Belastung der Nieren mit Stickstoff bzw. seinen Abbauprodukten vermeiden, um nicht eine vorzeitige Ermüdung und Insuffizienz der Nieren herbeizuführen.

Allerdings darf der Theorie zu liebe diese Schonung nicht übertrieben werden. In der Praxis ist folgendes zu beachten: Die sekundäre Schrumpfniere ist eine Krankheit, die sich über viele Jahre, manchmal auch Jahrzehnte erstreckt. So strenge Vorschriften, wie sie bei der akuten Nephritis geboten sind, wären hier nicht am Platze. Denn man darf über dem erkrankten Organ nicht den Organismus vergessen und die Schonung der Nieren darf niemals so weit gehen, daß der Kräftezustand der Patienten Schaden erleidet. Die Einschränkung des Eiweißes in der Nahrung soll daher, solange eine schwere renale Funktionsstörung nicht vorliegt, nicht solche Dimensionen annehmen wie bei akuten Formen oder akuten Exacerbationen. Im allgemeinen glaubt man ja, jetzt auch beim Gesunden unter ein viel erheblicheres Eiweißquantum in der Nahrung heruntergehen zu dürfen als früher und Massenuntersuchungen, wie die von *Chittenden,* setzen den Wert dafür auf etwa 50 *g* Eiweiß pro Tag fest. Trotzdem wäre es falsch, an dieser Zahl etwa bei chronischen Nephritikern, die durch die Krankheit anämisch und geschwächt sind, festzuhalten. Der Niere würde kaum damit genützt, dem Organismus sicherlich geschadet werden. Es muß unter allen Umständen vermieden werden, Diätformen, die für die kurzdauernden akuten Formen geeignet sind, auf die langwierigen chronischen zu übertragen. Wir können das Eiweißquantum des chronischen Nephritikers pro Tag unbedenklich auf 80 *g* festsetzen.

Deckung des Eiweißbedarfs im einzelnen. Etwa ein Drittel bis die Hälfte des Gesamteiweißquantums kann durch Fleisch gedeckt werden. Da das Fleisch ca. 19·4% Eiweiß enthält, würde das etwa 200—250 *g* (Rohgewicht) ausmachen. Über die Unterschiede der einzelnen Fleischsorten in ihrer Bedeutung für die erkrankten Nieren hat früher eine lebhafte Diskussion geherrscht. Der heutige Standpunkt ist im allgemeinen der, daß der chemische Unterschied zwischen weißem und rotem Fleisch nicht so groß ist wie man früher angenommen hat, vor allen Dingen nicht groß genug, um die einseitige Bevorzugung des weißen Fleisches zu rechtfertigen.

Im allgemeinen scheint überhaupt der nierenreizende Einfluß der Extraktivstoffe sehr überschätzt worden zu sein, wenigstens in den Mengen, die gewöhnlich auf den Tisch des Nierenkranken kommen. Extraktivstoffe regen wohl die Diurese an; eine schädigende Wirkung auf die Nierenepithelien ist aber nur nachzuweisen, wenn sie experimenti causa in exzessiven Mengen gegeben werden. Daher wird man eine schwache Bouillon ohneweiters gestatten können, aber den Zusatz von Fleischextrakt natürlich verbieten.

Ein Unterschied zwischen rotem und weißem Fleisch besteht allerdings nach den Untersuchungen von *Zebrowski* und *Siebert*[16], d. i. die Verlang-

samung der Harnsäureausscheidung nach Genuß des roten Fleisches. Und da die Durchgängigkeit der Niere für Harnsäure nicht in allen Perioden der Erkrankung gleich gut ist, wird man, namentlich wo eine gichtische Diathese mit im Spiel ist, diesem Punkte Aufmerksamkeit schenken müssen und auch den Genuß der zellreichen inneren Organe (Leber, Kalbsmilch, Niere, Hirn) verbieten oder wenigstens einschränken.

Wichtiger ist die Frage der Zubereitung des Fleisches: Zwar nach dem eben Ausgeführten nicht in dem Sinne, daß gekochtes Fleisch dem gebratenen vorzuziehen sei, weil beim Kochen ein Teil der Extraktivstoffe ausgezogen wird. Aber sicherlich ist es nicht gleichgültig, ob das Fleisch in völlig garem oder halbrohem Zustande genossen wird. Einmal ist im letzteren Falle die Verdaulichkeit eine geringere und dann wird eine eventuelle nierenreizende Wirkung der Eiweißstoffe durch Kochen verringert oder aufgehoben. Wenigstens gilt dies nach den Untersuchungen von *Limossier* und *Lemoine*[17] für subcutan verabreichtes Eiweiß. Als beachtenswerter Punkt kommt noch die Frische des Fleisches dazu. In nicht völlig frischem, lange abgehängtem Fleisch bilden sich leicht infolge von Zersetzungsprozessen Toxine, die nierenschädigend wirken. Aus diesen Gründen wird der Nephritiker besser auf den Genuß von rohem Fleisch und von Wild verzichten. In der Skala der erlaubten Fleischsorten werden deshalb Hühner und Kalbfleisch obenan stehen, weil sie gewöhnlich in frischem und völlig garem Zustande genossen werden, während sich Rindfleisch, besonders nach englischer Art als Roastbeef zubereitet, weniger empfiehlt.

Fische sind, da die Chlorretention bei dieser Form ohne Bedeutung ist, erlaubt, eine Ausnahme machen nur die geräucherten und marinierten. Die Frische und Qualität ist auch hier der wichtigste Punkt.

Eier. Rohe Eier, in größerer Menge (4—6 pro Tag) genossen, führen auch beim Gesunden zu Albuminurie (*Ott*). Nach *Ascoli*[18] setzt dagegen die gesunde Niere dem im Blut nach Genuß von rohen Eiern kreisenden Eiereiweiß eine Barriere entgegen, während die kranke es passieren läßt. Da dann nicht nur Eieralbumin, sondern auch Bluteiweiß im Urin erscheint, ist eine direkte Schädigung der Nierenepithelien durch das körperfremde Eiweiß wahrscheinlich. Sehr groß kann dieser schädigende Einfluß jedenfalls nicht sein, denn nach *Leube*[19] führte auch bei Personen mit undichtem Nierenfilter, mit sog. physiologischer Albuminurie, der Genuß von Ovalbumin nur dann zum Übertritt desselben in den Harn, wenn viel Ovalbumin im Blut kreiste. Dabei ließ sich aber eine „epithelbeschädigende" Wirkung des Ovalbumins auf die Nieren nicht feststellen. Jedenfalls ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß bei einem reichlichen Genuß roher Eier infolge einer Überbürdung des Verdauungsapparates unverändertes Eiweiß die Darmwand passiert und von den Nieren ausgeschieden wird. Darum sind rohe Eier am besten zu verbieten. Dagegen ist gegen die Verwendung von gekochten Eiern (ca. 2—3 am Tag) nichts einzuwenden, da eine eventuelle nephrotoxische Eigenschaft durch Kochen aufgehoben wird.

Milch. Dieselbe wird, da das Milcheiweiß erfahrungsgemäß die entzündete Niere am wenigsten belastet, zum Teil für die Deckung des Eiweißbedarfs heranzuziehen sein. Von einer ausschließlichen Milchdiät bei chronischer Nephritis kann schon deswegen keine Rede sein, weil die zur Deckung des Calorienbedürfnisses notwendige Menge zu viel Eiweiß enthielte, ganz abgesehen davon, daß gegen die längere Darreichung solcher Quanten nicht nur ein empfindlicher Verdauungsapparat revoltiert. Über 1 *l* pro Tag empfiehlt sich, abgesehen von den Perioden akuter Verschlimmerung, nicht.

Rohe Milch wird schon mit Rücksicht auf etwaige Nephrotoxine besser vermieden.

Neben gewöhnlicher Milch empfehlen sich zur Abwechslung Buttermilch und Molken, wobei man aber den bedeutend geringen Nährwert beider in Rechnung stellen muß. Sehr gern werden Kumys und Kefir ihres anregenden erfrischenden Geschmacks wegen genommen; sie sind aber ihres Alkoholgehalts wegen, namentlich bei längerer Darreichung und in größeren Mengen doch nicht ganz unschädlich. Vom Kumys ist, durch die Untersuchungen von *Rubel* und *Zebrowski*[20] wenigstens, eine nierenschädigende Wirkung festgestellt.

In weitgehendem Maße soll von pflanzlichem Eiweiß Gebrauch gemacht werden. Der Nutzen einer rein vegetarischen Diät pflegt zwar stark übertrieben zu werden. Ihre Wirkung auf die Herabsetzung des Blutdrucks ist nicht so eklatant wie noch vielfach angenommen wird. Aber der verhältnismäßig starke Kohlenhydratgehalt der verschiedenen Mehle erleichtert jedenfalls, in Verbindung mit Milch und Fleisch eine ausreichende Ernährung ohne zu große Nierenbelastung durchzuführen.

Von einer gewissen Bedeutung sind auch gerade bei der chronischen Nephritis die Eiweißpräparate. Ihre Bedeutung pflegt im allgemeinen überschätzt zu werden; auch läßt sich nur ein verhältnismäßig kleiner Teil des Eiweißbedarfs mit ihnen decken. Immerhin sind sie bei ihrer Reizlosigkeit für die kranke Niere zu empfehlen und mit 25—30 *g* Plasmon, Roborat, Sanatogen u. dgl. pro Tag in Suppe, Milch u. dgl. kann etwa $^1/_5$ des notwendigen Eiweißquantums eingeführt werden.

Fette sind als nierenschonende Nahrung in jeder Form erlaubt. Nur muß bei der Ernährung ihr großer Calorienreichtum in Rechnung gezogen werden. Der chronisch Nierenkranke soll ausreichend ernährt werden; aber es darf keine Überernährung stattfinden, zumal das Gegengewicht gegen den Fettansatz, die Muskelbewegung, doch nur in beschränktem Maße möglich ist. Gewöhnlich befinden sich die Kranken wohler, wenn keine Gewichtszunahme stattfindet, die die Leistungsfähigkeit des geschwächten Herzens noch vermindert. Umgekehrt besteht sehr häufig die Indikation, den zu stark gewordenen Nephritiker vorsichtig zu entfetten. Aus diesem Grunde ist ein Zurücktreten der Fette in der Ernährung erwünscht.

Gemüse spielen von jeher im Diätzettel des chronischen Nephritikers eine große Rolle. Insofern ihr Stickstoffgehalt ein geringer ist, ist dies auch

gerechtfertigt. Anderseits ist eine rein schematische Verordnung sämtlicher Gemüse schon deshalb unstatthaft, weil in ihrer Reizwirkung auf die kranke Niere nach den Untersuchungen von *v. Noorden*[21], *Kakowski*[22] u. a. doch wesentliche Unterschiede bestehen, die, so wichtig der Genuß der Gemüse im allgemeinen gerade beim chronischen Nephritiker erscheint, um in die Monotonie der Nahrung etwas Abwechslung zu bringen und Appetit und Kräftezustand zu heben, doch im einzelnen strengere Individualisierung erfordern.

Unbedingt, auch in größeren Mengen, erlaubt sind: Karotten, Schoten, Erbsen, Blumenkohl, Wirsingkohl, Rosenkohl, Kohlrabi. Auch gegen den Genuß von Tomaten, Spinat, Sauerampfer ist im allgemeinen nichts einzuwenden. Nicht ganz reizlos und darum mehr als gelegentliche Nahrung zu empfehlen sind die verschiedenen Pilzarten. Kürbis, der, wie wir sahen, bei Nephritisformen mit verminderter Diurese sich als wirksames Diuretikum erweist, kann ohne Schaden genommen werden. Zu verbieten sind Gurken, Radieschen, Meerrettig, Sellerie u. dgl. Petersilie, Dill, Kapern können als angenehme Geschmackscorrigentien in geringen Mengen Verwendung finden; in größeren reizen sie die kranke Niere. Inwieweit, abgesehen von reizenden Zutaten durch Gewürze, auch durch die sonstige Zubereitungsweise der Gemüse eine Änderung ihrer Wirkung auf die Nieren erfolgt und ob hierbei ähnliche Verhältnisse wie bei Milch und Fleisch vorliegen, entzieht sich bis jetzt noch unserer Kenntnis.

Reichlicher Gebrauch zu machen — wenigstens im Rahmen der gestatteten Calorienzufuhr — ist von Brot, Kartoffeln, Mehlspeisen, Obst in jeglicher Form.

Gewürze. In ihrer Verwendung kann man bei den chronischen sich über viele Jahre erstreckenden Formen der Nephritis liberaler sein als bei den sog. Nephrosen. Direkt schädlich wäre hier ein zu weit getriebenes Verbot des Kochsalzgenusses, das ja nach dem früher Gesagten auch nur zur Verhütung und Bekämpfung von Ödemen gerechtfertigt erscheint. Wo also keine Ödeme bestehen, ist ein mäßiger Kochsalzzusatz zu den Speisen nicht nur erlaubt, sondern sogar erwünscht, allerdings nur soweit es die Schmackhaftigkeit erfordert und um nicht einen Widerwillen gegen die Nahrungszufuhr auftreten zu lassen, wie ihn die zu rigorose Kochsalzbeschränkung, namentlich wenn sie lange Zeit fortgesetzt wird, bei den meisten Menschen mit sich bringt. Sehen wir doch, daß bei diesen Formen der Nephritis die erkrankte Niere mit mäßigen Mengen Kochsalz gut fertig wird und eine Retention nicht stattfindet. Neben der Schmackhaftigkeit der Speisen ist es die Regulierung der Flüssigkeitszufuhr, die für die erlaubten Kochsalzmengen maßgebend ist. Von ihr wird weiter unten die Rede sein.

Von anderen Gewürzen werden die schärferen, wie Pfeffer, englischer und deutscher Senf, Paprika, besser gemieden, während gegen den gelegentlichen Gebrauch von Zimt, Ingwer, Kapern, Zwiebel, Lauch, Vanille,

Fenchel etc. in ganz kleinen Mengen, wenn nicht gerade akute Exacerbationen vorliegen, nichts einzuwenden sein wird, ohne daß damit natürlich ihr dauernder Zusatz zu Speisen empfohlen werden soll. Aber es muß immer wieder betont werden, daß durch eine zu weit getriebene Monotonie der Nahrung mehr Schaden für den Allgemeinzustand der Patienten gestiftet wird als durch eine etwaige leichte Reizwirkung auf die Nieren. Die diätetische Kunst des Arztes muß eben zwischen allgemeiner Kräftigung und Schonung des erkrankten Organs die richtige Mitte halten und wird hier oft ohne dem individuellen Geschmack gerecht werdende Kompromisse nicht auskommen. Das kann sie um so eher, als auch die Begründung manches individuellen Verbotes auf recht schwachen Füßen steht und der experimentellen Prüfung nicht Stich hält. So ist z. B. die Vorschrift, die ärztlicherseits noch oft gegeben wird, alles „saure", speziell den Zusatz von Essig zu meiden und bei der Zubereitung von Salaten sich nur der Citrone zu bedienen, da der Essig „nierenreizend" wirke, durch nichts gerechtfertigt.

Flüssigkeitszufuhr. Die Größe der Wasserzufuhr hat bei diesen Formen nicht die Bedeutung wie bei den Nephrosen; immerhin darf aber ihre Regelung nicht vernachlässigt werden. Dieselbe richtet sich nach zwei Gesichtspunkten: Erstens nach dem Zustand des Herzens. Als erster hat *v. Noorden* darauf aufmerksam gemacht, daß schrankenlose Wasserzufuhr, wie sie infolge des Durstes von den sich selbst überlassenen Kranken leicht geübt wird, das Herz belastet und den Blutdruck erhöht. Dagegen ist eingewendet worden (*Strauß*), daß bei Diabetes mellitus und Diabetes insipidus jahrelang große Flüssigkeitsmengen den Organismus passieren, ohne eine Schädigung der Herzkraft zu bedingen. Indessen liegen doch die Verhältnisse da anders, wo diese Belastung von einem schon in seiner Leistungsfähigkeit verminderten Herzen getragen werden muß. Und wenn ich auch selbst durch die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr niemals eine nennenswerte Verminderung des Blutdrucks gesehen habe, so muß man doch zugeben, daß sie bei starken Oppressionsgefühlen, stenokardischen Erscheinungen u. dgl. sich nützlich erweist.

Aber — und das ist der zweite Punkt — die Wasserbeschränkung darf nur unter genauer Kontrolle des Zustandes der Nieren erfolgen. Wir sahen früher, daß die Polyurie der Nierenkranken an und für sich durchaus nicht das Zeichen einer intakten wassersekretorischen Funktion der Nieren ist. Der Wasserversuch ergibt, auch unabhängig von dem Zustande des Herzens, häufig eine Schädigung der wasserausscheidenden Kraft, die eben nur scheinbar gut erhalten ist. Eine zu große Wasserzufuhr würde in solchen Fällen eine Belastung darstellen, die leicht zu Insuffizienz führt. Anderseits ist die Polyurie das Gegengewicht gegen die „Hyposthenurie". Wo das Konzentrationsvermögen der Nieren gelitten hat und es bei künstlichem Durstversuch nicht gelingt, das specifische Gewicht des Urins zu erhöhen, kann eine zu weit getriebene Flüssigkeitsbeschränkung zu einer unerwünschten Retention fester Bestandteile führen. *v. Noorden* rät daher selbst, die innerhalb 24 Stunden

gestattete Wassermenge nicht unter $1^1/_2$ *l* heruntergehen zu lassen und zur Vermeidung der Zurückhaltung von Stoffwechselschlacken in jeder Woche einen „Trinktag" einzuschieben, an dem der Patient etwa $2^1/_2$ *l* zu sich nehmen kann. Auch soll die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr nicht brüsk, sondern nur ganz allmählich vor sich gehen.

Jedenfalls ist die Verminderung der Flüssigkeitsaufnahme keine ganz harmlose Maßnahme und sollte nur in den Fällen Anwendung finden, wo die Fähigkeit der Nieren, einen konzentrierten Harn auszuscheiden, geprüft ist. Als allgemeine Regel darf sie weder bei der sekundären Schrumpfniere noch bei den später zu besprechenden Nephrosklerosen gelten. Gewöhnlich wird man in Fällen von sekundärer Schrumpfniere im Stadium der Kompensation ohne eine bewußte Regelung des Wasserhaushalts auskommen und dieselbe dem unbewußten Verhalten des Kranken überlassen können. Jede „Durchspülung" der Nieren ist dann unnütz.

Alkoholhaltige Flüssigkeiten brauchen bei den chronischen Nephritiden nicht in der rigorosen Weise verboten zu werden wie bei den akuten oder subakuten Prozessen. Leichte Weine können in kleinen Mengen unbedenklich gestattet werden, zumal sie bei vielen daran gewöhnten Patienten zur Erhaltung des Appetits unbedingt notwendig sind. Daß größere Mengen konzentrierter alkoholischer Getränke schädlich sind, bedarf nach dem, was über die Ätiologie der Nephritiden gesagt worden ist, keiner Erörterung.

Kaffee und Tee wird man mit Rücksicht auf die blutdrucksteigernde Wirkung des Coffeins überall da, wo bereits hoher Blutdruck besteht, ganz verbieten und auch sonst nur in geringen Quantitäten und starker Verdünnung zulassen. Eine nierenreizende, die Tubularepithelien schädigende Wirkung besteht allerdings nicht. Von dem diuretischen Effekt beider wird man, außer bei urämischen Zuständen, keinen Gebrauch zu machen haben.

Die Liberalität bei Zumessung der Eiweißmengen in der Nahrung muß nun einer radikaleren Einschränkung in dem Moment weichen, in dem Erscheinungen drohender oder ausgebrochener Urämie zu konstatieren sind.

Wir sahen, daß bei der Retentionsurämie es sich im wesentlichen um die Anhäufung stickstoffhaltiger Abbauprodukte handelt und daß dieselbe in der Vermehrung des Retentions-N im Blut ihren greifbaren Ausdruck findet. Die schon von früheren Autoren empirisch geforderte Beschränkung hauptsächlich des Eiweißes in der Nahrung findet daher durch die modernen Untersuchungen auch ihre wissenschaftliche Begründung.

Bei den diätetischen Maßnahmen wird man die Fälle von akut einsetzender Urämie von denen unterscheiden müssen, in denen nur die mehr oder weniger bestimmt ausgesprochenen Symptome chronischer Urämie, wie Kopfschmerzen, Mattigkeit, nervöse Störungen, Magen- und Darmbeschwerden u. dgl. vorhanden sind.

In den ersteren, in denen sich das Schicksal der Kranken in relativ kurzer Zeit entscheidet, kann die Eiweißbeschränkung eine vollkommene sein. Da bei dem schlechten Zustand der Verdauungswerkzeuge auch von einer Darreichung des Fettes kaum die Rede sein kann, wird sich die Nahrung im wesentlichen auf die Kohlenhydrate beschränken, die, abgesehen von ihren nierenschonenden Eigenschaften, noch den Vorzug der schnellen Resorbierbarkeit haben. Es genügt, den Kranken Zuckerwasser oder Tee mit Zucker, daneben etwas Mineralsäfte zuzuführen und erst, wenn die bedrohlichen Erscheinungen nachgelassen haben, geht man zur Darreichung von Milch, Gemüsen, Obst, Eiern, Brot u. dgl. über.

Einer besonderen Beachtung bedarf während der akut-urämischen Perioden die Zumessung der Flüssigkeitszufuhr. Wir stehen hierbei auf dem Standpunkt der Autoren, die eine Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme perhorreszieren, dagegen die möglichste Steigerung derselben für richtig halten. Der Versuch muß jedenfalls gemacht werden, eine Verdünnung der Gewebssäfte herbeizuführen und damit die Toxizität der im Gewebe zurückgehaltenen Stoffwechselprodukte zu verringern. Zum mindesten ist dieser Versuch unschädlich; denn was als Kontraindikation gegen eine vermehrte Flüssigkeitszufuhr angeführt worden ist, hält der Kritik nicht stand. Wohl kann bei geschwächtem Herzen die dauernde Zufuhr großer Flüssigkeitsmengen eine nicht ungefährliche Belastung des Circulationsapparats herbeiführen. Aber die angebliche Gefährdung des Herzens durch eine tägliche Flüssigkeitszufuhr von 2 oder 3 *l* Wasser während weniger Tage ist mehr ein theoretisches Schreckgespenst als wirklich auf Erfahrungen begründet.

Auch die von manchen Autoren gefürchtete Steigerung gleichzeitiger kardialer oder renaler Ödeme durch große Flüssigkeitszufuhr spielt als Kontraindikation keine oder nur eine ganz geringe Rolle. Denn die Kombination akut-urämischer Perioden mit so hohen Graden von Hydrops, daß dessen Steigerung lebensbedrohend wäre, ist außerordentlich selten. Merkwürdigerweise wirkt die reine Zuckerdiät nach *Tedesco*[23], wofern sie mit nicht zu großer Flüssigkeitszufuhr verbunden ist, eher noch ödemvermindernd ein.

Solange der Kranke Nahrung zu sich nimmt, wird man versuchen, ihm per os etwa $2^1/_2$—3 *l* Flüssigkeit pro Tag einzuverleiben.

Wo der orale Weg durch Erbrechen unmöglich ist oder anderweitige schwere Störungen, wie Apathie, Somnolenz, eine normale Nahrungsaufnahme unmöglich machen, bleiben nur die rectale bzw. die subcutane und intravenöse Flüssigkeitszufuhr.

Die rectale Zufuhr geschieht am besten in Form der *Wernitz*schen Dauertropfklistiere. Man läßt tropfenweise eine ca. 5%ige Zuckerlösung durch ein Darmrohr einlaufen, das an einen nicht zu hoch hängenden Irrigator angeschlossen ist. Der tropfenweise Zufluß wird durch eine Klemmschraube reguliert. Bei sehr reizbarem Darm kann man der Lösung einige Tropfen Opium zusetzen. Das Verfahren ist, trotzdem das Darmrohr längere Zeit

liegen bleiben muß, verhältnismäßig schonend für den Kranken, kann, namentlich wenn die Reizbarkeit bekämpft wird, einige Tage fortgeführt werden und gestattet die tägliche Zufuhr von 2—3 *l* Flüssigkeit.

Weniger zu empfehlen ist die subcutane Applikation, mit der nur eine verhältnismäßig geringfügige Verdünnung der Körpersäfte erzielt wird.

Dagegen kann, namentlich wenn die bedrohlichen Erscheinungen sich stürmisch entwickelt haben, der intravenöse Weg beschritten werden, am besten im Anschluß an den Aderlaß. In Betracht kommt ebenfalls eine 5%ige Zuckerlösung, noch öfter die Zufuhr einer 0·6%igen Kochsalzlösung, mit der unangenehme Nebenerscheinungen nicht verbunden sind.

Handelt es sich im Gegensatz zur akuten nur um die mehr oder weniger schleichend einsetzenden Symptome der chronischen Urämie, dann braucht die Änderung der Diät keine so eingreifende zu sein. Aber das geschilderte Prinzip, möglichste Eiweißarmut bei Steigerung der Flüssigkeitszufuhr wird man auch hierbei festhalten. Im allgemeinen wird man eine Nahrung wählen, die in der Hauptsache aus Milch, Gemüse, Obst, Mehlbreien, Fruchtsäften u. dgl. besteht. Sehr praktisch hat sich der von *v. Noorden* gemachte Vorschlag erwiesen, 1—2mal in der Woche einen strengen Tag, einen sog. „Zuckertag" einzuschieben, an dem die Patienten nur 2—3 *l* in Form von Zuckerwasser, Tee mit Zucker, Fruchtlimonaden genießen. In leichteren Fällen wird man schon nach einem solchen Zuckertage in der Woche Schwinden der Symptome sehen, die als Vorboten der Urämie gedeutet werden. In schwereren, namentlich wenn die Harnmenge sich vermindert, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöen auftreten, die Störungen von seiten des Centralnervensystems, Kopfschmerzen, Apathie, Mattigkeit etc. zunehmen, muß die Einschiebung derartiger Zuckertage öfter erfolgen. Das Einsetzen einer stärkeren Harnflut ist gewöhnlich das erste objektive Zeichen eines Erfolges dieser Therapie, die in den meisten Fällen von den Patienten gut vertragen wird. Nur eine Steigerung der Diarrhöen habe ich öfters als unerwünschte Nebenwirkung darnach eintreten sehen.

Die medikamentöse Behandlung der sekundären Schrumpfniere spielt im allgemeinen keine so erhebliche Rolle.

An und für sich ist schon bei der Arzneidarreichung an chronische Nephritiker Vorsicht geboten und das nihil nocere zu berücksichtigen. Eine Reihe von Medikamenten steigert den Reizzustand in den Nieren und kann zu akuten Verschlimmerungen des chronischen Prozesses führen. Dazu gehören besonders Quecksilber- und Salicylpräparate, ferner schärfere Abführmittel, dann eine Reihe von Präparaten, die in der Hauttherapie angewendet werden, wie besonders Teer u. dgl. m. Von allen diesen wird man ohne zwingenden Grund keinen Gebrauch machen und auch dann nur unter genauer Kontrolle der Nierentätigkeit. Bei anderen kommt wieder die mangelhafte Ausscheidungsfähigkeit der Nieren in Betracht, die leicht zu ihrer Zurückhaltung im Körper und dadurch zu toxischen Erscheinungen bei verhältnismäßig geringen Dosen

führt. Dazu gehören besonders Morphium und Opium sowie von modernen Schlafmitteln Veronal, Luminal, Nirvanol u. ä. Es ist wohl kein Zufall, daß unangenehme Nebenwirkungen der letzteren, Temperatursteigerung, juckende Hautausschläge u. dgl. gerade verhältnismäßig häufig bei chronischen Nephritikern beobachtet worden sind.

Ganz besonders gilt dies von dem fortgesetzten Gebrauch von Jod. Die wahllose Verordnung von Jodkali bei chronischen Nephritikern, womöglich Wochen und Monate hindurch, führt nicht selten zu recht unangenehmen Erscheinungen von Jodismus. Nur bei Fällen von Nephritis auf zweifelloser syphilitischer Grundlage ist die Darreichung von Jod wirklich indiziert und hier muß man, da es sich um eine wirkliche kausale Therapie handelt, auch etwaige Nebenwirkungen mit in den Kauf nehmen. Merkwürdigerweise sind sie gerade bei diesen Formen gering. Wo eine specifische Wirkung des Jods nicht zu erwarten ist, sieht man, zumal seine Wirkung auf Gefäße und Blutdruck doch nur eine zweifelhafte ist und seine Verordnung mehr eine Art von therapeutischem Schlendrian als eine wirklich begründete Therapie darstellt, am besten von seiner Anwendung ganz ab.

Die medikamentöse Therapie hat in erster Reihe auch bei der chronischen Nephritis die Aufgabe, sich gegen das Grundleiden zu richten. Leider sind die Aussichten dazu relativ gering. Von den zahlreichen Mitteln, die gegen die Albuminurie empfohlen worden sind, hat sich keines bewährt. Prüft man sie kritisch, so findet man nie einen Effekt, der nicht auf die gleichzeitig verordnete Diät und Ruhe geschoben werden mußte — ähnlich, wie ja auch bei den antidiabetischen Mitteln. Eine Aufzählung erübrigt sich, die meisten haben nur ein historisches Interesse. Der Arzt verzichtet am besten ganz auf ihre Anwendung.

Allenfalls lohnt sich ein Versuch mit der Verordnung von Alkalien. Wie zuerst *v. Hößlin*[24] gezeigt hat, steht die Albuminurie in einer gewissen Beziehung zur Acidität des Harns und steigt bei Zunahme derselben, fällt dagegen bei Abnahme. Gaben von kohlensaurem Natron setzen häufig, allerdings nicht immer, die Albuminurie herab. Das stimmt mit anderen Untersuchungen überein, wonach vorübergehende Reizungsalbuminurien (nach Salicyl, wie *Gläsgens* fand, oder nach starken Muskelanstrengungen, wie *Fischer* beobachtete) durch gleichzeitige Natrongaben günstig beeinflußt wurden. Vielleicht hängt damit auch die günstige Wirkung mancher alkalischer Wässer auf die Albuminurie zusammen (Brückenau, Karlsbad, Neuenahr, Wildungen u. a.). Ohne die weitgehenden Schlußfolgerungen sich zu eigen zu machen, die *M. H. Fischer* aus dieser Tatsache zieht — er erblickt das Wesen der Nephritis in einer Säurevergiftung — wird man Dosen von Natrium bicarbonicum von 2—5 *g* mehrmals täglich anwenden können. Eine schädliche Wirkung ist nicht zu befürchten, da die Neigung zu Hydropsien bei diesen Formen nicht existiert. Aber der Erfolg ist zumindestens zweifelhaft (*v. Noorden, F. Hirschfeld* u. a.), am ehesten noch bei akuten Exacerbationen zu erwarten.

Wichtiger wäre es, wenn wir Arzneimittel besäßen, die die Nierentätigkeit direkt anregen. Solche stehen uns in der Tat in den Xanthinkörpern (Diuretin, Theocin, Theacylon) sowie in der Digitalis zur Verfügung. Die Wirkung dieser Mittel erschöpft sich nicht darin, wie man früher annahm, daß sie die Ausscheidungen durch die Nieren vermehren, sondern, wie dies besonders *Hedinger*[25] aus der *Romberg*schen Klinik nachgewiesen hat, sie erweitern die Nierengefäße und führen zu einer besseren Durchblutung des Organs. Von ihrer Wirkung auf die Chlorausscheidung und Bekämpfung des Hydrops war bereits früher die Rede; sie kommt bei Schrumpfnierenkranken kaum in Betracht. Aber auch für die bessere Ausscheidung des Stickstoffs sind sie nicht ohne Belang und nicht selten gehen beginnende urämische Erscheinungen unter ihrer Anwendung zurück. Im allgemeinen kann man sich, namentlich bei lange fortgesetzter Anwendung, bei Schrumpfnierenkranken mit kleinen Dosen begnügen, kleineren jedenfalls als bei Bekämpfung des Hydrops (Diuretin 2mal 0·5 *g* pro Tag, Theocin 2—3mal täglich in Gaben von 0·1, Theacylon 0·5 3mal pro die). Größere Dosen haben, wie dies besonders *Romberg*[26] betont, den Übelstand, die Nieren zu ermüden, indem die Beanspruchung der Funktion das Maß ihrer Leistungsfähigkeit überschreitet; dagegen führen kleinere zu einer vorsichtigen Anregung der Nierenfunktion, lassen die geschwächte Tätigkeit allmählich erstarken und stellen so eine Art von „Übungstherapie" des Organs dar. Bei empfindlichem Verdauungsapparat empfiehlt sich besonders das Theacylon, das in seiner diuretischen Wirkung etwa in der Mitte zwischen dem Diuretin und dem Theocin steht. Die Einschaltung solcher Kuren mit kleinen Dosen von Xanthinpräparaten, eventuell mit noch kleineren Gaben als den oben genannten, ist jedenfalls von Zeit zu Zeit von Nutzen, auch wenn noch keine Zeichen mangelhafter Nierentätigkeit vorhanden sind.

Auch die Digitalispräparate wirken nach *Löwi* und *Jonescu* und nach *Hedinger* nicht nur indirekt, sondern auch direkt auf die Nierentätigkeit durch eine Verbesserung der Durchblutung und damit eine Erhöhung der Leistungsfähigkeit. Wo keine stärkere Beeinflussung der Herztätigkeit vorliegt, wird man auch hier mit kleineren Dosen auszukommen suchen (0·05 Pulv. fol. digital. 3mal pro Tag oder Digipuratum 3mal pro Tag $^1/_2$ Tablette bzw. Digalen 3mal 0·5 pro die). Erhöhter Blutdruck ist diesen kleinen Dosen gegenüber keine Kontraindikation; im Gegenteil sieht man sehr häufig, daß mit der durch Digitalis erzielten besseren Durchblutung und Funktionssteigerung der Nieren der Blutdruck sogar sinkt.

Neben dieser kausalen Anwendung der genannten Mittel zur Beeinflussung des nephritischen Prozesses als solchen spielt aber ihre symptomatische zur Bekämpfung der Erscheinungen am Herzen und am Circulationsapparat eine Rolle und je mehr sich die letzteren im weiteren Verlaufe der sekundären Schrumpfniere in den Vordergrund drängen und das Krankheitsbild beherrschen, umsomehr wird von ihnen Gebrauch gemacht werden müssen. In gewissem Sinne dienen sie prophylaktischen

Zwecken: die längere Zeit fortgesetzte Anwendung kleiner Digitalisdosen bessert nicht nur die Nierenfunktion, sondern sie vermag auch eine Zeitlang die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels gegenüber den erhöhten Ansprüchen, die an ihn gestellt werden, aufrecht zu erhalten.

Nehmen die Insuffizienzerscheinungen des Herzmuskels zu, kommt es zu kardialem Hydrops und zu anderweitigen Stauungen im großen und kleinen Kreislauf, dann reichen die kleinen Dosen der Herztonica nicht mehr aus. Am besten greift man dann zu einer Kombination der Digitalispräparate und der Xanthinkörper (Pulv. fol. digital. 0·1, Diuretin 0·5—1·0 3mal pro die). Stürmischer eintretende Fälle von Herzinsuffizienz werden mit intramuskulären Digaleninjektionen, intravenösen Strophanthininjektionen, Campher, Coffein, kurz nach den allgemeinen Regeln für die Behandlung kardialer Insuffizienz behandelt.

Ein weiteres Anwendungsgebiet für die genannten Mittel eröffnet sich bei der Behandlung der Urämie. Schon die Tatsache, daß sie zur Ausfuhr stickstoffhaltiger Abbauprodukte beitragen, läßt ihre Applikation bei der „renalen" Urämie indiziert erscheinen. Dazu kommt die direkte Schwächung der Herztätigkeit, die unter dem Einfluß der urämischen Vergiftung eintritt und die ihrerseits wieder die Nierenfunktion ungünstig beeinflußt. Aus diesem circulus vitiosus bringt oft nur die kombinierte Anwendung der Herztonica und Diuretica den Kranken heraus.

Von einzelnen Symptomen, die bei der sekundären Schrumpfniere eine Behandlung erfordern, seien genannt das den Patienten sehr lästige Oppressionsgefühl. Kleinere Dosen von Diuretin und Theacylon sowie die gelegentliche Anwendung von Nitroglycerin pflegen meist Linderung zu bringen. Sehr oft führt unangenehmes Herzklopfen den Kranken zum Arzt; Eiskompressen auf die Herzgegend, Herzflasche, Bromnatrium, Bornyval und andere Baldrianpräparate beseitigen es. Gegen die heftigen Kopfschmerzen, die meist mit Schwindel und Zeichen von Blutandrang nach dem Kopf verbunden sind, erweisen sich die üblichen Medikamente aus der Gruppe der Antinervina häufig nutzlos; dann sind warme Bäder, Ableitungen auf den Darm durch salinische Abführmittel zu versuchen, eventuell auch lokale Blutentziehungen (im Nacken) und bei plethorischen Kranken der Aderlaß. Erfolge werden auch von Adalin berichtet (*E. Ebstein*), die ich in vereinzelten Fällen bestätigen konnte.

Therapeutisches Einschreiten erfordern weiterhin die — manchmal lebensgefährlichen — Blutungen aus den verschiedensten Organen. Bei dem sehr häufigen Nasenbluten kommt man in leichten Fällen mit Pinselungen mit Adrenalin, Suprarenin oder Paranephrin mit oder ohne Zusatz von Cocain bzw. Novocain aus (Suprarenin 1 : 1000); gelangt man damit nicht zum Ziele, muß sich die vordere oder die retronasale Tamponade der Nase mit Hilfe der *Bellocque*schen Röhrchen anschließen. Blutungen aus inneren Organen verlangen die übliche Anwendung der inneren Haemostatica, eventuell subcutane Injektion von Gelatinelösungen.

Medikamentös kann auch die Anämie der chronischen Nephritiker bekämpft werden. Die von *C. Gerhart* zuerst empfohlene günstige Wirkung der Eisenpräparate ist von verschiedenen Beobachtern (*v. Noorden, Schücking* u. a.) vielfach bestätigt worden und man sieht in der Tat nach gelegentlich eingeschobenen Eisenkuren, eventuell auch mit arsenhaltigen Brunnenwässern nicht nur den Blutbefund sich bessern, sondern auch anregenden Einfluß auf Appetit und Allgemeinbefinden.

Eine besondere crux für die Therapie stellt oft das lästige Hautjucken der chronischen Nephritiker besonders in den der Urämie vorangehenden Stadien dar. Teerpräparate oder Naphthol, die sich bei sonstigem Pruritus nützlich erweisen, sind wegen ihrer Reizwirkung auf die Nieren nicht angebracht. So bleiben wir auf anästhesierende Salben (10% Anästhesin-, 2—5% Cocainsalbe) oder spirituöse Waschungen mit 2% Menthol, $^1/_4$—1% Thymol angewiesen. In manchen Fällen sieht man von warmen Bädern Erfolg, auch mit Zusatz von Schwefel, in anderen bringen wieder kühle Waschungen der Haut, eventuell auch Abkühlung derselben durch Äther- oder Chloräthylspray den Kranken Linderung. Leider hat man meist Gelegenheit, die verschiedensten Mittel durchzuprobieren.

Eine besondere Berücksichtigung verdient noch die Frage der therapeutischen Beeinflussung der Blutdrucksteigerung.

Wie zuerst *Bier*[27] und *Krehl*[28] betont haben, ist in der Hypertonie bis zu einem gewissen Grade eine nützliche Abwehrvorrichtung des Organismus zu erblicken. Die Drucksteigerung soll die bessere Durchströmung der vom krankhaften Prozeß noch verschonten Glomeruli ermöglichen und damit durch deren erhöhte Tätigkeit ersetzen, was durch Verkleinerung der secernierenden Fläche verloren geht. Sie ist also in dieser Beziehung etwas direkt erwünschtes, eine Art von „Kompensation".

Allerdings kann sie über das Ziel hinausschießen. Ein exzessiv hoher Druck ist nicht gefahrlos; er nützt die Arterienwände ab und kann Blutungen im Gefolge haben. Von diesen Gesichtspunkten aus wird man nicht die Blutdrucksteigerung an und für sich bekämpfen. Nur wo die Hypertonie dauernd eine sehr hohe ist, wo sie die Leistungsfähigkeit des Herzens schädigt und eine Herzinsuffizienz droht, wird sie das Objekt der Behandlung sein dürfen. Im übrigen ist die Wirksamkeit aller unserer gegen die Hypertonie gerichteten Behandlungsmethoden keine sonderlich große. Es gelingt wohl für kurze Zeit den Druck herabzusetzen, eine Dauerwirkung wird aber nicht erzielt.

Was zunächst die pharmakologische Therapie betrifft, so hat sich eigentlich keines der angeblich blutdruckerniedrigenden Mittel bewährt. Weder vom Natriumnitrit, noch vom Vasotonin, noch von Guipsine sieht man Erfolge, die der Kritik Stand halten. Dasselbe gilt von den verschiedenen Organpräparaten, die im Experiment eine deutliche Blutdruckerniedrigung zeigen, wie von Schilddrüsenextrakt und Hypophyse. Gelegentlich habe ich Schwindelanfälle sowie Pochen in den Carotiden unter dem

Gebrauch von Papaverin verschwinden sehen; doch war die Wirkung durchaus keine zuverlässige und anhaltende.

Das einzige Mittel, das unter Umständen bei bestehender Herzinsuffizienz den Blutdruck unter Besserung der Herztätigkeit herabsetzt, ist merkwürdigerweise die Digitalis. Die Scheu, bei bestehender Hypertonie Digitalis anzuwenden, ist jedenfalls nicht begründet. Wo der Zustand des Herzens oder vorhandene Ödeme Digitalispräparate erfordern, liegt in der Hypertonie keine Kontraindikation. Im Gegenteil. Etwas mehr leistet, soweit Dauerwirkung in Frage kommt, die Regulierung der Diät. In derselben spielt hauptsächlich die Verminderung der eiweißhaltigen Nahrungsmittel eine Rolle, schon mit Rücksicht auf die früher erwähnten Beziehungen der Retention von stickstoffhaltigen Schlacken zur Blutdruckerhöhung. Dagegen steht die Zurückhaltung von Chloriden zur Hypertonie in keiner Relation, und deshalb ist jede Chlorentziehungskur bei Hypertonikern ohne Ödeme überflüssig. Wo die reizlose, möglichst eiweißarme Kost allein nicht wirkt, sieht man bei Kombination derselben mit Bettruhe häufig noch Erfolge. Freilich pflegen auch diese die Zeit der Ruhe nicht lange zu überdauern.

Was ferner physikalische und balneotherapeutische Methoden anbetrifft, so ist die Zahl derer, denen eine blutdruckerniedrigende Wirkung zugeschrieben wird, Legion. Ein wirklicher, über den Moment der Applikation hinausgehender Effekt kommt nur wenigen zu; überdies verbietet sich für eine ganze Anzahl ihre Anwendung bei Nephritikern und wird daher hier nicht erwähnt.

In Frage kommen Kohlensäurebäder, Sauerstoffbäder, dann Hochfrequenzströme, über deren Wirkung die Angaben allerdings sehr verschieden lauten. Ferner können, wenn es der Zustand der Nieren gestattet, auch abführende Brunnenwässer mit Erfolg angewendet werden.

Im großen und ganzen kann man sagen, daß die bloße „symptomatische" Behandlung der Hypertonie meist zwecklos und — vielleicht zum Glück — auch erfolglos ist. Die Hypertonie als solche wird auch in zahlreichen Fällen viele Jahre ohne sonderliche Beschwerden vom Patienten ertragen und nur wo sich unangenehmere Folgeerscheinungen, wie Oppressionsgefühle, Sausen im Kopfe, Kopfdruck einstellen, kann man in der üblichen Weise mit Diuretin, Theacylon, Amylnitrit, Nitroglycerin dagegen vorgehen, wie wir es bei der unkomplizierten Arteriosklerose gewöhnt sind.

Anders stünde es mit einer wirklich „kausalen" Therapie, die nicht nur den Druck herabsetzt, sondern durch Elimination der Substanzen, die man mit der Druckerhöhung in Beziehung stellt, die Ursachen der Hypertonie beseitigt oder vermindert. Leider sind wir von einer solchen noch weit entfernt und, wie die Aufführung der üblichen, meist erst in ihrer Kombination wirksamen Methoden zeigt, auf solche angewiesen, die auch aus sonstigen Rücksichten möglichste Nierenschonung mit Erhaltung der Herztätigkeit verbinden.

Organtherapie[29]. Nachdem zuerst *Dieulafoy* über günstige Erfolge bei subcutaner Anwendung von Nierenglycerinextrakten berichtet hat, die in Steigerung der Diurese und Besserung des Allgemeinbefindens bestanden, ist, namentlich im Ausland, die renale Organtherapie auch bei den verschiedensten Formen chronischer Nephritis häufig angewendet worden, teils subcutan, teils peroral.

Betrachtet man die physiologischen Wirkungen der Nierenextrakte, so sind drucksteigernde, stark lymphagoge, auf einer Erhöhung der Capillardurchlässigkeit beruhende und diuretische Eigenschaften derselben festgestellt. Die beiden ersten würden an und für sich schon in den meisten Fällen eine Anwendung direkt kontraindizieren. Bliebe also nur der unzweifelhafte, auch den völlig rein dargestellten Nierenextrakten eigentümliche diuretische Effekt, auf dem wohl die wenigen mitgeteilten Besserungen, die der Kritik standhalten (Zurückgehen der Albuminurie und Cylindrurie, der Ödeme etc.), beruhen. Behauptet wird auch ein gewisser „antitoxischer" Einfluß gegenüber urämischen Zuständen. Man glaubte hierbei auf eine experimentelle Grundlage sich zu stützen, da nach *Brown-Sequard* und *d'Arsonval* nephrektomierte Tiere, die mit Nierenextrakten behandelt werden, länger leben und später urämische Erscheinungen darbieten sollen als unbehandelte Kontrolltiere — eine Tatsache, die ebenso für eine „innere Nierensekretion" in das Feld geführt wird, wie der Unterschied in der Lebensdauer von solchen Tieren, denen die Nieren völlig herausgenommen und solchen, wo nur die Nierensekretion durch Ureterenligatur ausgeschaltet ist. Indessen sind die *Brown-Sequard*schen Versuche durch spätere Experimentatoren nicht durchwegs bestätigt worden, zum Teil liegen sogar entgegengesetzte Angaben von Verschlimmerung durch Nierenextrakte vor.

Ich selbst habe bei Urämie nicht den geringsten therapeutischen Effekt gesehen.

Die subcutane Anwendung der Glycerinauszüge ist heute ziemlich allgemein — ihrer schädlichen Nebenwirkungen wegen — verlassen. Unschädlicher ist die Einverleibung von Nierensubstanz per os. Nach *Renaut* stellt man sich Kochsalzextrakte von 1—3 Schweinsnieren in 450 cm^3 Kochsalzlösung dar. Das Extrakt (etwa $^1/_{10}$ l pro Tag) kann eventuell dem Kranken statt als Getränk auch als Verweilklistier beigebracht werden. Bei etwaiger Anwendung ist jedenfalls die eventuelle Schädlichkeit des beigebrachten Kochsalzes zu erwägen. Bequemer ist die Anwendung der im Handel befindlichen Präparate: Renes sicc. Tabletten (*E. Merck, Freund* und *Redlich*), Renaden (*Knoll*) in Tabletten à 0·25 g, Reniin (*Pöhl*). In Fällen, wo andere Diuretica versagten, habe ich von 2—3 derartigen Tabletten pro Tag oder Injektion von einer Ampulle Reniin eine manchmal recht starke, allerdings auch wieder rasch abklingende Steigerung der Harnmenge gesehen.

Neuerdings wird auch mehrfach der therapeutischen Verwendung von Nierenvenenblut das Wort geredet. Indessen fehlt dieser Therapie bei der Nephritis jede wissenschaftliche Begründung. Ein Übergang der wirksamen

Substanzen der Niere in den Blutkreislauf ist bis jetzt nicht nachgewiesen; die Versuche an künstlich — durch Nephrektomie — urämisch gemachten Tieren keineswegs beweisend. Mir selbst fehlen einschlägige Erfahrungen, was an — günstigen — klinischen Resultaten von verschiedenen Autoren berichtet wird, hält der Kritik kaum Stand.

Physikalische Therapie. Eine Beschränkung der körperlichen Bewegung, wie sie bei den Nephrosen, wenigstens zeitweise empfohlen wurde, erscheint hier nicht in demselben Maße am Platze. Ebenso wie in der Diät, wären bei der langen Dauer des Leidens zu strenge Vorschriften von Übel, da sie den allgemeinen Kräftezustand sowie die Leistungsfähigkeit des Herzens ungünstig beeinflussen. Nach den Beobachtungen von *Edal*[30] wirkte körperliche Bewegung öfters sogar günstig, indem Blutdruck und Eiweißmenge im Urin heruntergingen. Und auch *Jehle*[31] macht darauf aufmerksam, daß die möglichst ausgiebige Ruhigstellung des Körpers und Vermeidung von Muskelaktionen, wie wir sie durch die Bettruhe erzielen wollen, nicht immer einen günstigen Einfluß auf die Nierenfunktion ausüben. Im Gegenteil, Muskelaktionen können durch Anregung der Blut- und Lymphcirculation und Verbesserung der Nierendurchblutung manchmal die Diurese anregen und albuminurievermindernd wirken. Allerdings nicht immer; darum ist strenge Individualisierung und genaue Kontrolle des einzelnen Falles notwendig. Vorsichtig dosierte Terrainkuren in geeigneten Orten unter sorgfältiger ärztlicher Aufsicht sind zur Erhaltung und Hebung der Herzkraft am meisten zu empfehlen. Daneben — jedenfalls nur als Notbehelf für die Bewegung in freier Luft — kommt aktive und passive Gymnastik in Betracht.

Was die Massage betrifft, so wird sie auf Grund der *Ekgren*schen Befunde, wonach die Albuminurie unter dem Einflusse der allgemeinen Körpermassage bei Nephritikern nicht unerheblich zunehme, fast durchgängig für schädlich erachtet. Indessen ist eine so allgemeine Verurteilung nicht gerechtfertigt. Einmal sind die *Ekgren*schen Befunde nicht durchgängig bestätigt (*Kirchberg*[32]) und dann sind es gewisse Symptome, die sicherlich günstig durch die Massage beeinflußt werden. Dazu gehören die quälenden Myalgien in den unteren Rückenmuskeln, die, außerordentlich hartnäckig, meist erst einer Wärmebehandlung im Verein mit Massage weichen. Ferner leichte Ödeme an Knöcheln und Schienbein, gegen die *Kirchberg* besonders circuläre Knetungen mit dorsaler und Plantarflexion des Fußes empfiehlt. Im vorgeschrittenen Stadium bei gesunkener Leistungsfähigkeit des Herzens ist aber von allen mechanotherapeutischen Prozeduren Abstand zu nehmen.

Inwieweit noch andere physikalische Faktoren auf die Nierenfunktion und speziell auf die Albuminurie günstig einzuwirken im stande sind und demnach therapeutische Verwendung finden können, bedarf nach den interessanten Befunden von *Jehle* noch weiterer Untersuchungen. *Jehle* hat bei verschiedenen Fällen von chronischer Nephritis durch Hochlagerung der Beine sowohl eine vermehrte Diurese als auch ein Sinken

der Eiweißmenge erzielt. Das Verfahren kann jedenfalls als unterstützendes Mittel da versucht werden, wo die internen Diuretica im Stich lassen oder den gewünschten Effekt nur unvollkommen erzielen. Allerdings ist die Wirkung eine rasch abklingende und durchaus nicht immer vorhanden.

Bäder. Die Anwendung der Bäder bei der Therapie der Nephritis gründet sich auf die Tatsache, daß zwischen Haut- und Nierenfunktion ein Zusammenhang besteht. Freilich sind wir über die Art desselben durchaus nicht im klaren. Wir wissen nur, daß die Nierengefäße auch auf thermische Reize von der Haut aus reagieren, u. zw. gleichsinnig mit den Hautgefäßen. Lange Kältereize veranlassen die Nierengefäße zu einem dauernden Contractionszustand; kurze wärmere oder heiße Applikationen führen zu einer vorübergehenden Verengerung der Nierengefäße mit nachfolgender Erweiterung mit stärkerer Durchblutung des Organs. Jedenfalls entscheidet die Empirie für die günstige Wirkung der Wärme.

In Betracht kommen zunächst indifferente lauwarme Bäder, eventuell mit einem anregenden Zusatz von Fichtennadelextrakt u. dgl., etwa 2—3mal wöchentlich und von etwa halbstündiger Dauer. Sie dienen einmal der allgemeinen Hautpflege; dann scheinen sie auch in geringem Grade die Sekretionsverhältnisse der Nieren zu verbessern.

Allerdings kann man die Untersuchungsergebnisse von *Straßer* und *Blumenkranz* u. a. nicht ohneweiters auf die Praxis übertragen. Denn diese Autoren fanden, daß nach Bädern von 1—2stündiger Dauer Retentionsstickstoff und Kochsalz besser ausgeschieden wurden. Zu so langen Bädern wird man sich aber nur bei sehr kräftigen Patienten entschließen.

Weiterhin empfehlen sich (*Herz* u. a.) Luftstrombäder von etwa 32—34°. Die Luft- und Wärmestrahlung, der in ihnen die Haut ausgesetzt wird, führt nicht zur Schweißbildung, sondern trocknet im Gegenteil die Haut aus, erfüllt also gewissermaßen dieselbe Indikation wie die heißen Klimate mit trockener Luft.

Im allgemeinen muß man Luftbädern bei Nephritikern überhaupt den Vorzug vor den verschiedenen Arten der Wasserbäder geben (*Herz*). Durchnässungen der Haut spielen, wie wir gesehen haben, ebenso wie bei der akuten Nephritis auch bei den Exacerbationen der chronischen Formen eine unzweifelhafte Rolle. Andernfalls scheint eine trockene Haut eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegenüber den Einflüssen des Temperaturwechsels, die man für die sog. „Erkältung" verantwortlich macht, zu geben. Will man Nephritiker von diesen Einflüssen möglichst unabhängig machen, also „abhärten", so ist es sicherlich besser, alle Kaltwasserprozeduren zu vermeiden. Kommt man ja auch bei Gesunden von der Anwendung des Wassers zu Abhärtungszwecken immer mehr ab und zieht in dieser Beziehung Luft- und Sonnenbäder vor.

Eine weitere Indikation der Anwendung der Bäder bei chronischer Nephritis liegt in der Anregung der Herztätigkeit. Hierbei kommen speziell die kohlensauren Bäder in Betracht. Von ihrer Wirkung wird bei den

Nephrosklerosen, bei denen die kardiale Komponente mehr im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht, noch die Rede sein.

Bade- und Brunnenkuren.

Trinkkuren haben auf den Zustand der Nieren bei der sekundären Schrumpfniere im allgemeinen wenig Einfluß. In den gut kompensierten Stadien ist eine Herausbeförderung von Stoffwechselschlacken nicht nötig, bei Retention derselben wird sie in irgendwie erheblichem Maße nicht erreicht. Nur wo Diabetes und Gicht in der Ätiologie eine Rolle spielen, sind Trinkkuren direkt indiziert. Anzuwenden sind hauptsächlich die kochsalzarmen, schwach alkalischen Mineralwässer, wie Wildungen, Neuenahr, Ems, Karlsbad u. a. Auch die leicht eisenhaltigen Quellen, wie Elster, Franzensbad, Marienbad, Brückenau u. a. erweisen sich, wo größere oder geringere Anämie im Vordergrund des Krankheitsbildes steht, von Nutzen.

Wichtiger als solche Sommerkuren, die natürlich auch an anderen hygienisch geeigneten Orten mit milder Luft vorgenommen werden können, ist für die Kranken der möglichst häufige Aufenthalt während der rauheren Jahreszeit an klimatisch günstigen Kurorten, d. h. an solchen mit einem trockenen, warmen Klima, das den ausgiebigen Genuß von Sonne und frischer Luft ermöglicht.

Von derartigen „Winterkurorten" kommen in Betracht: In Ägypten Heluan, Assuan und Luxor, in Algier Biskra, in Sizilien und Unteritalien Palermo, Taormina, Sorrent, Amalfi, Capri; ferner die Orte der Riviera, namentlich der Riviera di Ponente, in Südtirol Meran, Bozen, dann geschützte Orte an der dalmatinischen Küste und an der Südküste Spaniens.

Nur muß der Arzt wissen, daß der Nutzen aller dieser Orte häufig in keinem richtigen Verhältnisse zu den Opfern an Zeit und Geld steht, die dafür gebracht werden. Speziell über das „Wüstenklima" — es ist ja Mode geworden, chronische Nephritiker, die dazu in der Lage sind, möglichst südlich, am besten nach Ägypten auf kürzere oder längere Zeit zu senden — herrschen oft noch etwas mystische Vorstellungen, die erst durch exakte Untersuchungen der jüngsten Zeit auf das richtige Maß zurückgeführt worden sind.

Was den Einfluß des Wüstenklimas auf die Nieren selbst betrifft, so hat man ihn sich als eine Art „Nierenschonung" gedacht. Mehr als etwa bei kurzdauernden therapeutischen Schwitzprozeduren sollte bei dem längeren Aufenthalt in trockener, heißer Luft eine Nierenentlastung durch vikariierende Tätigkeit von Haut und Lungen stattfinden und damit die bei insuffizienter Nierentätigkeit aufgestapelten Zerfallsprodukte in größeren Mengen aus dem Organismus entfernt werden.

Aber die von *A. Löwy*[33], *Bickel* und ihren Mitarbeitern über den Einfluß des Wüstenklimas auf Ägypten angestellten Untersuchungen zeigen, wenigstens bei Gesunden, daß eine „Nierenentlastung" in dem bisher landläufigen Sinne nicht existiert. Gesteigert wird wohl die physikalische Wasserdampfabgabe von den Lungen und noch mehr von der Haut. Aber die

Schweißsekretion wird so gut wie gar nicht angeregt. Damit entfällt auch die a priori angenommene Abgabe fester Bestandteile durch die Haut und eine dadurch bedingte Einschränkung der sekretorischen Nierentätigkeit. Nicht einmal eine Einschränkung der „Wassersekretion" findet statt, da die Mehrabgabe von Wasser von Haut und Lungen durch vermehrtes Durstgefühl wieder ausgeglichen wird, wie die Beobachtung von Harnmenge und Harndichte zeigt. Dieselben ändern sich im Wüstenklima nicht gegen früher. Im Gegenteil: Retention von Stickstoff und Chlor werden sogar durch das Wüstenklima begünstigt und nur eine vermehrte Wasserzufuhr wirkt ihr entgegen.

Bestätigen sich diese an Gesunden gewonnenen Erfahrungen auch an Nierenkranken — solche Untersuchungen stehen noch aus — dann würden Fälle mit insuffizienter Nierentätigkeit für feste Bestandteile durch das Wüstenklima überhaupt nicht günstig beeinflußt. Und die Neigung zur Retention würde sogar noch erhöht werden, wenn gleichzeitig eine Insuffizienz für die Wasserausscheidung besteht. Das deckt sich auch mit den klinischen Erfahrungen, wonach eigentlich nur chronische Nephritiker im Stadium der gut erhaltenen Nierenfunktion von dem längeren Aufenthalt im Süden Nutzen ziehen.

Die klimatische Beeinflussung erstreckt sich aber nicht nur auf die Nierenfunktion und darf auch nicht einseitig von diesem Standpunkte aus beurteilt werden. In Betracht kommt noch der zweifellos günstige Einfluß, den Besonnung und Belichtung auf Erythrocytengehalt und Blutbildung und damit auf die Anämie und den allgemeinen Kräftezustand haben. In Betracht kommt weiter die Vermeidung der sog. „Erkältungsschädlichkeiten" mit den dadurch häufig herbeigeführten Exacerbationen des nephritischen Prozesses, von Anginen u. a. Nur darf man nicht glauben, daß an der Riviera und in Sizilien, ja selbst in Ägypten, fieberhafte Infektionen, Anginen, Influenza u. dgl. so ganz selten sind. Vielleicht wird die Bakterienfreiheit des reinen Wüstenklimas besser in den entfernter von den menschlichen Niederlassungen inmitten der Wüste selbst gelegenen Behandlungsstätten sich geltend machen, wie sie jetzt für Kranke, die Ägypten aufsuchen, immer besser eingerichtet werden.

Bei der Auswahl der Nierenkranken für südliche Kurorte, speziell des Wüstenklimas, spielt der Zustand des „Circulationsapparats" eine wichtige Rolle. Das Wüstenklima stellt (*Schieffer, Determann*) an den Gefäßapparat viel zu hohe Ansprüche, als daß ein geschwächtes Herz ihnen auf die Dauer gewachsen wäre. Alle Nephritiker mit starker Beteiligung des Herzens und der Gefäße, vor allem auch solche mit hohem Blutdruck gehören daher nicht nach Ägypten.

Für sie kommt allenfalls ein Winteraufenthalt in Meran und ähnlichen Orten, in der Hauptsache aber die übliche Behandlung in Kissingen, Marienbad, Franzensbad, Orb, Homburg, Nauheim etc. in Frage. Von allen „Trinkkuren" ist ganz Abstand zu nehmen.

Im ganzen ist der klimatische Heilfaktor für die chronischen Nephritiden also nicht allzu hoch zu veranschlagen. Nur genaue Prüfung

der Nierenfunktion, des Allgemeinzustandes und des Circulationsapparates kann verhüten, daß große Opfer nutzlos gebracht oder sogar Schaden angerichtet wird.

Dauerheilungen sind selten, wohl nur im Anfangsstadium der sekundären Schrumpfniere möglich, wenn außer einer zurückgebliebenen Albuminurie andere Symptome nicht vorhanden sind. Aber auch dann ist nicht von einem einmaligen, wenige Monate währenden, sondern nur von einem jahrelang fortgesetzten Winteraufenthalt in dem warmen Klima eine Wirkung zu erwarten. Und vor allem ist nach jeder Überwinterung vor einer zu raschen Rückkehr in die Heimat zu warnen, vielmehr stets ein Aufenthalt in geeigneten Übergangsorten (Meran, Baden-Baden u. dgl.) zu empfehlen.

Neuerdings wird auch von einer chirurgischen Behandlung der sekundären Schrumpfniere in manchen Fällen ein Erfolg berichtet.

Die chirurgische Behandlung der chronischen Nephritis geht von der Erfahrung *Harrisons*[34] aus, der bei mehreren Patienten auf die Diagnose „Nierenstein" hin eine Spaltung der Niere vornahm, den erwarteten Stein nicht fand, aber trotzdem nach der Operation Albuminurie und Cylindrurie, Koliken und Hämaturie verschwinden sah. Er erklärte sich ebenso wie *Israel* den Erfolg der einseitigen Operation durch Entspannung der Niere, die auch die andere funktionell entlaste und in günstigere Circulationsbedingungen brächte. Handelte es sich bei der Indikationsstellung von *Harrison* nur um bestimmte Symptome der Nephritis, die durch das Messer des Chirurgen günstig zu beeinflussen wären, so hat dann *Edebohls*[35], in Anlehnung an die *Talma*sche Operation bei Lebercirrhose, vorgeschlagen, den entzündlichen Prozeß bei chronischer Nephritis, demgegenüber die interne Behandlung machtlos wäre, auf chirurgischem Wege zu heilen. Er exzidiert die Capsula propria der Niere und versenkt die Niere in die Fettkapsel. Dadurch sollen neue Kapselgefäße sich bilden, die ihr Blut in die Nieren ergießen, und der gesteigerten Hyperämisierung der Nieren soll die Resorption der eigentlichen Herde und Exsudate zuzuschreiben sein.

Die experimentellen Nachprüfungen (*Zondek*[36] u. a.) sind der von *Edebohls* aufgestellten Theorie nicht günstig gewesen; infolgedessen ist empfohlen worden, in die dekapsulierte Niere das Netz zu implantieren, um so eine reichlichere (*Toricata*) und raschere Hyperämisierung der Nieren zu erzielen. Freilich wächst damit auch die Gefahr der Operation.

Im ganzen stehen die Chirurgen der operativen Behandlung der chronischen Nephritis heute nicht mehr so ablehnend gegenüber, als in den ersten Jahren nach Veröffentlichung der *Edebohls*schen Resultate (s. *Kümmel*[37]). Erfolge sind erzielt worden:

1. Bei Blutungen, u. zw. mehr durch die Nephrotomie als durch die Dekapsulation. Allerdings ist die Art der Wirkung des operativen Eingriffes noch völlig dunkel, ebenso wie die Pathogenese der Blutungen. Denn es ist schwer glaublich, daß die geringfügigen interstitiellen Veränderungen, die in solchen Nieren gefunden worden sind (Nephritis circumscripta), die Ursache

der Blutung abgeben sollen, umsomehr als ja gerade durch den operativen Eingriff solche anatomische Veränderungen gesetzt werden, wie sie für die Blutung verantwortlich gemacht werden (*Senator*). Anderseits kann man den rein abwartenden Standpunkt mancher Autoren (*Klemperer, Pel*) doch nicht billigen. Die Freilegung der Niere mit Incision kann unter Umständen indiziert sein, um sich zu überzeugen, ob nicht Tuberkulose oder ein Tumor die Ursache der Blutungen ist. Bei den auf schweren Gefäßveränderungen beruhenden Nierenblutungen im Verlauf der chronischen Nephritis ist der chirurgische Eingriff nutzlos.

2. Bei schmerzhaften Koliken („Nephritis dolorosa") mit oder ohne Blutungen. Wo als Ursache der Koliken bei der Operation den Ureter verstopfende Blutgerinnsel gefunden worden sind, liegt die Wirkung des Eingriffes klar zutage. Indessen ist dies in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen nicht der Fall. Nach der Ansicht von *Israel* würde dann die Operation die Beschwerden des Patienten lindern, weil sie die vorübergehende kongestive Schwellung der Niere beseitigt. Nach *Senator,* indem sie die Kapselverwachsungen löst, die die Koliken auslösen. Die Erfolge waren in der Tat günstige. Unter 82 wegen „schmerzhafter Nephritis" operierten Fällen berichtet *Marsan* über 66 Heilungen.

3. Als lebensrettende Operation bei Urämie. Davon war bereits bei der Behandlung der Urämie die Rede. Doch kommt hierbei im wesentlichen nur die akute Nephritis in Frage.

4. Was die Besserung oder Heilung der chronischen Nephritis im allgemeinen, nicht bloß der geschilderten einzelnen seltenen, doch nicht zum gewöhnlichen Bild gehörenden Symptome betrifft, so berichtet *Edebohls* in seinen Publikationen, abgesehen von den Fällen, in denen es sich nur um „Wandernieren" handelte, in denen infolge des Kongestionszustandes entzündliche Herde sich entwickelt hatten und in denen die Operation zu einer „Dauerheilung" führte, nur von Verringerung der Albuminurie und Cylindrurie sowie von einer Besserung subjektiver Beschwerden.

Kümmel sah von 23 Fällen, die er der Dekapsulation unterzogen, in

1 Falle eine 6jährige Besserung, dann trat wieder Verschlimmerung ein;

5mal waren wenige Monate nach der Operation die alten Beschwerden wieder vorhanden;

3mal verschwand Eiweiß und Cylinder für einige Jahre;

12mal war vorübergehende Besserung von Anämie, Oligurie und Ödemen erzielt worden;

2 Todesfälle kamen auf das Konto der Operation.

Wenn auch zugegeben werden muß, daß die Dekapsulation ein relativ ungefährlicher Eingriff ist, so sind doch — zumal bei dem wechselnden Krankheitsbilde der chronischen Nephritis — die Erfolge nicht derart, daß, abgesehen von dem Eingriff bei den geschilderten Einzelsymptomen, die chirurgische Therapie sich einen dauernden Platz in der Behandlung chronischer

Nephritiker erringen könnte. Ihre theoretische Begründung ist, soweit eine dauernde Besserung der Nierenfunktion dadurch erzielt werden soll, mangelhaft, die praktischen Resultate halten der Kritik nicht stand. Und zu den besser begründeten komplizierteren Operationen mit Omentofixation und Omentoimplantation wird man sich bei dem geschwächten Kräftezustand und der mangelhaften Widerstandskraft der Kranken kaum entschließen.

Einer besonderen Betrachtung bedarf noch die Prognose und Behandlung der sekundären Schrumpfniere bei der Frau durch ihre Beziehungen zu Schwangerschaft und Geburt. Zwischen Schwangerschaft und chronischer Nephritis im weitesten Sinne des Wortes — denn was hier von den entzündlichen Formen gesagt wird, gilt auch von den vasculären — findet eine Wechselbeziehung statt, insofern die Schwangerschaft auf die Nieren und anderseits die Nierenaffektion auf die Schwangerschaft wirkt.

Was den ersten Punkt betrifft, so kommen eigentlich alle Möglichkeiten vor. Es gibt Fälle, in denen das chronische Nierenleiden durch die Schwangerschaft, auch durch wiederholte, nicht tangiert wird. In seltenen Fällen exacerbiert das Leiden während der Schwangerschaft überhaupt nicht; in anderen kommt es wohl zur Steigerung der subjektiven und objektiven Beschwerden; nach Beendigung der Gravidität tritt aber wieder ein mehr oder weniger langes Latenzstadium ein.

Dem stehen wieder andere — und das ist wohl die überwiegende Mehrzahl — gegenüber, in denen schon von Beginn der Gravidität an eine deutliche Verschlimmerung der Nierenaffektion zu konstatieren ist. Eiweiß und Ödeme nehmen zu; der Zustand der Circulationsorgane verschlechtert sich und führt zu Erscheinungen von Kompensationsstörungen am Herzen. Retinitis albuminurica tritt auf und gelegentlich auch Netzhautablösung. Dazu kommt dann noch die verstärkte Neigung zu Blutungen: bei nephritischen Schwangeren sind lebensgefährliche retroplacentare Blutungen, ferner Blutungen aus Magen und Darmkanal und endlich profuses, schwer stillbares Nasenbluten beobachtet worden. Und wenn auch mitunter die Schwangerschaft selbst ohne derartige alarmierende Symptome oder wenigstens ohne auffällige Beeinflussung des Nierenleidens vorübergeht, so schlägt doch nach Beendigung derselben die Krankheit ein rascheres Tempo an.

Und endlich sind von einzelnen Beobachtern (*de Flines, Löhlein, Fellner* u. a.) Fälle beschrieben, in welchen sogar ein günstiger Einfluß der Schwangerschaft auf die chronische Nephritis zu konstatieren war und in denen nach erfolgter Entbindung eine dauernde Besserung oder sogar Heilung eintrat. Indessen hat man bei kritischer Würdigung der Fälle den Eindruck, daß es sich in ihnen nicht um chronische Nephritis, sondern Schwangerschaftsnephrose gehandelt hat.

Die Gravidität ist demnach von ernster Bedeutung für den Verlauf der chronischen Nephritis bei der

Frau. Nur läßt sich eine generelle Prognose für die Gefahren, mit denen sie die nierenkranke Frau bedroht, nicht stellen und nur der Einzelfall erlaubt eine richtige Abschätzung derselben. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Komplikation mit Herzaffektionen resp. ein mangelhafter Kompensationszustand des Herzens die Prognose ganz erheblich trübt. Nicht ganz so pessimistisch sind die Augenaffektionen anzusehen. Sowohl Retinitis albuminurica als auch Ablatio retinae, die bei sonstiger chronischer Nephritis das nicht zu ferne Ende anzeigen, besitzen diese Bedeutung bei der chronischen Nephritis gravidarum nicht, sondern können nach der Ausstoßung der Frucht zurückgehen. Ganz besonders ernst sind alle auf Urämie hindeutenden Symptome zu bewerten, da die ausgebrochene Urämie bei Schwangeren jeder Behandlung trotzt und nur in den Vorstadien derselben therapeutische Erfolge zu erzielen sind. Erbrechen bei nephritischen Graviden muß in jedem Falle zur genaueren Untersuchung auf etwaige andere urämische Zeichen auffordern. Mit der Diagnose Hyperemesis gravidarum darf man sich dann nicht begnügen.

Wie die Schwangerschaft die Nephritis, so beeinflußt aber auch die Nephritis die Schwangerschaft. Die Ursachen sind dieselben, wie wir sie bei der Graviditätsnephrose beschrieben haben: Placentarinfarkte und vorzeitige Ablösung der Placenta. Nur, daß sie bei der chronischen Nephritis noch wesentlich häufiger sind. Daher ist die Wahrscheinlichkeit eines normalen Austragens der Frucht hier viel geringer als bei der Graviditätsnephrose. Nach einer Statistik von *Seitz* bleiben nur etwa 20% der Kinder am Leben.

Von einer Nierenschonung durch Bettruhe und Diät ist bei der chronischen Nephritis der Schwangeren viel weniger zu erwarten als bei der Graviditätsnephrose. Und da das Aufhören der Schwangerschaft das einzige Mittel darstellt, das bei schweren Erscheinungen lebensrettend wirkt, wird man sich häufig zu künstlicher Unterbrechung der Gravidität entschließen müssen. Mit Rücksicht auf die erwähnte schlechte Prognose für das Kind wird dieser Entschluß um so leichter fallen und häufig schon in dem Anfang der Schwangerschaft auch ohne direkt bedrohliche Erscheinungen in die Tat umzusetzen sein, da im Gegensatz zur Graviditätsnephrose die Verschlimmerung der nephritischen Symptome bereits in den ersten Monaten der Gravidität einsetzt.

Die Erfahrung, daß es kaum eine Erkrankung gibt, die durch die Gravidität derart ungünstig beeinflußt wird als die chronische Nephritis, eine Erfahrung, die, wie *Fehling* mit Recht bemerkt, noch nicht genügend in das Bewußtsein der Praktiker übergegangen ist, muß auch bezüglich der Graviditätsverhütung weiblicher Nephritiker zu strengen Maßnahmen drängen. Ein radikales Eheverbot erscheint durchaus gerechtfertigt. Wo die Patientinnen sich darüber hinwegsetzen, ist jedenfalls die Vermeidung der Schwangerschaft durch anticonceptionelle Mittel anzuraten.

Da mit jeder weiteren Schwangerschaft, wie zahlreiche Beobachtungen beweisen, die Gefahr eines raschen Fortschreitens des Prozesses wächst, gilt dieser Rat auch dann, wenn gegen die Erwartung die erste Gravidität ohne Störungen verlaufen ist.

Auch nach der künstlichen oder natürlichen Ausstoßung der Frucht ist die Gefahr für die nephritischen Frauen nicht überwunden. Namentlich wo Herzstörungen vorhanden sind, kann noch im Wochenbett eine erhebliche, zum Tode führende Verschlimmerung eintreten.

Im Gegensatz zu dem bei der Graviditätsnephrose Gesagten sollen nephritische Frauen ihre Kinder nicht stillen. Erfahrungsgemäß werden die Anämie und der an und für sich schon schlechte Ernährungszustand der Mütter dadurch ungünstig beeinflußt.

Literatur (mit Ausnahme der bekannten Monographien über Nephritis): [1] *Volhard,* Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Springer, Berlin **1918**. — [2] *Posner,* Über traumatischen Morbus Brightii. D. med. Woch. **1906**, Nr. 12; s. auch *Goldscheider,* Berl. kl. Woch. **1914**, Nr. 1. — [3] *Pousson,* Néphrites traumatiques. J. d'urol. **1914**, Nr. 6; daselbst auch Literatur. — [4] *Horn,* Unfall und Nephritis. Med. Kl. **1916**, Nr. 26. — [5] *Askanazy,* Profuse Hämaturien und kolikartige Schmerzen bei Nephritis. Zt. f. kl. Med. **1906**, LVIII. — [6] *Israel,* Klinik der Nierenkrankheiten, **1901** u. D. med. Woch. **1902**, Nr. 9. — [7] *Senator,* Nierenblutungen bei Nephritis. D. med. Woch. **1902**, Nr. 8. — [8] *Heß,* Über die hämorrhagische Form des Morbus Brightii. Zt. f. kl. Med. **1916**, LXXXIII. — [9] *Eichhorst.* Über eine nephritische Form der *Werlhof*schen Blutkrankheit. Med. Kl. **1912**. — [10] *Lippmann,* Über hämorrhagische Nephritis. D. med. Woch. **1912**, Nr. 30. — [11] *Weill,* L'azotémie au cours des néphrites chroniques. Paris **1913**. — [12] *Machwitz* u. *Rosenberg,* Klinische und funktionelle Studien über Nephritis. M. med. Woch. **1916**, Nr. 36 u. 44. — [13] *Volhard,* l. c. — [14] *Jores,* Über die Beziehungen der Schrumpfniere zur Herzhypertrophie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. A. f. kl. Med. XCIV; s. auch Über die Beziehungen der Herzhypertrophie zum Gewebsuntergang in den Schrumpfnieren. D. path. Ges. **1908**. — [15] *Reiss,* Zur Klinik und Einteilung der Urämie. Zt. f. kl. Med. LXXX. — [16] *Zebrowski* u. *Siebert,* Zur Diätetik der Nephritis. Zt. f. kl. Med. LXXV. — [17] *Limossier* u. *Lemoine,* Pr. méd. **1910**. — [18] *Ascoli,* Über den Mechanismus der Albuminurie durch Eiereiweiß. M. med. Woch. **1902**. — [19] *v. Leube,* Behandlung der diffusen Erkrankungen der Niere. Fischer, Jena **1910**. — [20] zit. nach *Janowski,* Zum gegenwärtigen Stand der Diätetik der Nierenkrankheiten. Med. Kl. **1913**, Nr. 35. — [21] *v. Noorden,* Chronische Nephritis. Med. Kl. **1913**, Nr. 1; s. auch Behandlung der Schrumpfniere. S. kl. Abh. A. Hirschwald, Berlin **1902** u. a. a. O. — [22] *Kakowski,* Gewürze bei Nephritis. Zt. f. diät. u. psych. Ther. XVI; Literaturübersicht, soweit sie nicht angegeben, s. bei *Härter,* Diätetische und physikalische Therapie bei Nierenkrankheiten. Beiheft z. Med. Kl. **1911**. — [23] *Tedesco,* Wr. kl. Woch. **1916**, Nr. 46. — [24] *v. Hößlin,* Über den Einfluß der Alkalizufuhr etc. D. A. f. kl. Med. **1911**. — [25] *Hedinger,* Über die Anwendung von Gefäß- und Herzmuskeln bei Nierenkranken. M. med. Woch. **1912**, Nr. 25. — [26] *Romberg,* Über die Behandlung der chronischen Nephritis. D. med. Woch. **1912**, Nr. 23. — [27] *Bier,* Über die Ursachen der Herzhypertrophie bei Nierenkranken. M. med. Woch. **1910**, Nr. 16. — [28] *Krehl,* Pathologische Physiologie. F. C. W. Vogel, Leipzig **1913**. — [29] Literatur s. Lehrbuch der Organotheraphie von *Wagner v. Jauregg* u. *Bayer,* Georg Thieme, Leipzig **1914**. — [30] *Edal,* Über den Einfluß geeigneter Muskelleistung bei chronischer interstitieller Nephritis etc. Zt. f. kl. Med. **1904**, LIII. — [31] *Jehle,* Die Albuminurie. J. Springer, Berlin **1914**. — [32] *Kirchberg,* Mechanotherapie bei Nierenkrankheiten. Th. Mon. **1913**, H. 10. — [33] *A. Löwy,* Über den Stoffwechsel im Wüstenklima. Veröffentlichungen der Zentralstelle für Balneologie. III, H. 1. — [34] *Harrison,* Treatement of some formes of albuminuria by

reni puncture. British med. j. **1895—96**; 69. Jahresvers. d. Br. Med. Ass. — [35] *Edebohls,* Die Heilung der chronischen Nephritis durch operative Behandlung. Genf **1903**; Die Heilung der chronischen Nierenentzündung mittelst Dekapsulation. Wr. Kl. **1904**. — [36] *Zondek,* Die chirurgische Behandlung der chronischen Nephritis. *Edebohls* Mitt. a. d. Gr. **1907**; *Toricata,* Extraperitoneale Einbettung des Netzes in die Niere. Zt. f. Chir. CX. — [37] *Kümmel,* Die chirurgische Behandlung der verschiedenen Formen der Nephritis. **Berl. kl. Woch. 1912**, Nr. 28 u. **Med. Kl. 1916**, Nr. 35.

Anhang.

Ascendierende Nephritiden (Nephrocirrhosis pyelonephritica nach Aschoff[1]).

Unter ascendierenden Nephritiden verstehen wir solche, die nicht „hämatogen" sind, sondern bei denen der Prozeß vom Nierenbecken auf die Nieren übergeht. Die „ascendierenden Schrumpfnieren" sind sicherlich häufiger, als bisher angenommen worden ist. Schon vor vielen Jahren hat *Naunyn* auf den Infekt der Harnwege als eine nicht seltene Ursache der Schrumpfniere hingewiesen. Auch *E. Wagner* beschreibt bereits 1882 ausgesprochene Fälle von Schrumpfnieren, die in Beziehung zu chronischen Infektionen der Harnwege stehen und sich im Anschluß an eine Cystitis und Pyelitis entwickelt haben. Neuerdings ist eine „urogene" Entstehung auch für manche Fälle von Kriegsnephritis festgestellt worden, für die sich eine andere Ätiologie nicht auffinden ließ (*Naunyn*[2]).

Ätiologie. Die Krankheit entwickelt sich im Anschluß an eine vorausgegangene Pyelitis. Am häufigsten handelt es sich um eine aufsteigende Kolibacillose. Aber auch Pyelitiden auf gonorrhoischer und tuberkulöser Basis können schließlich zu einer Schrumpfniere führen. Ein Teil der beschriebenen Fälle von „tuberkulöser" Schrumpfniere ist nicht hämatogener Natur, sondern gehört hierher. Mitunter bleibt die Erkrankung der Niere nur auf eine Seite beschränkt (Nephrite parcellaire nach *Pousson*).

Pathologische Anatomie. Dieselbe ist neuerdings eingehend von *Löhlein*[3] studiert worden. Er teilt die Sektionsbefunde von drei jugendlichen weiblichen Personen mit, die unter urämischen Erscheinungen zu grunde gingen. In allen Fällen ergab die Autopsie hochgradige Schrumpfung der Nieren ohne eine sonstige Ätiologie: keine Glomeruluserkrankung, keine Arteriolitis, keine Arteriosklerose. Gewiß, das meint auch *Löhlein,* wird der pathologische Anatom die pyelitische Natur der Schrumpfung nicht immer diagnostizieren können. Aber er wird sie mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn bei Fehlen jeder anderweitigen Ursache chronisch entzündliche Prozesse im Nierenbecken, kleinzellige Infiltrationen teils mehr circumscripter, teils mehr diffuser Natur in allen Teilen des Organs und Reste alter Eiterherde konstatiert werden. Leichter ist die pathologisch-anatomische Diagnose bei ascendierenden Nephritiden bestimmter Ätiologie, speziell bei den ascendierenden, urinogenen tuberkulösen Schrumpfnieren (*Ceelen*[4]). Dieselbe beginnt mit käsig-

tuberkulösen Vorgängen an den Papillen. Durch Undurchgängigwerden der ausführenden Harnkanälchen kommt eine intrarenale Sekretstauung zu stande, die zu einer Atrophie der Harnkanälchen führt, wobei die *Malpighi*schen Körperchen mehr oder weniger intakt sein können. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei der hydronephrotischen Schrumpfung, wo auch die Harnstauung, die Degeneration der Harnkanälchen verursacht. Sind alle Kelche von der tuberkulösen Erkrankung befallen, so verbreitet sich der tuberkulöse Prozeß gleichmäßig über die ganze Niere und führt zu einer Verkleinerung des Organs.

Symptomatologie und Verlauf. Der Verlauf ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein äußerst langsamer. Viele Jahre kann die nephritische Natur ganz unbemerkt bleiben. Es findet sich nichts als die Zeichen einer chronischen Pyelitis: Polyurie, geringer Eiweißgehalt, im Sediment mehr oder minder zahlreiche weiße Blutkörperchen. Nicht selten wird über heftige Schmerzen im Kreuz und in der Nierengegend geklagt. Ödeme, Hypertonie können während des ganzen Verlaufes fehlen. Dagegen kommt es, namentlich bei den tuberkulösen Fällen, öfter zu Hämaturien, manchmal sogar sehr profusen. Ein rascherer Verlauf unter dem üblichen Bild der genuinen Schrumpfniere mit hohem Blutdruck ist selten. Der Tod erfolgt in solchen Fällen meist durch Urämie.

Diagnose. Dieselbe stützt sich auf die vorangegangene Pyelitis sowie den langsamen gutartigen Verlauf. Namentlich bei jugendlichen Individuen, bei denen für eine Schrumpfniere keine andere Ätiologie besteht, vor allem keine akute Glomerulonephritis anamnestisch nachzuweisen ist, wird man an eine derartig ascendierende Form denken müssen. Differentialdiagnostisch kommt noch die polycystische Degeneration der Nieren in Betracht, die sehr leicht mit einer Schrumpfniere von langsamem Verlauf nicht nur der ascendierenden Form verwechselt werden kann, zumal sich auch bei ihr geringfügige Albuminurie, Herzhypertrophie und Hypertonie finden und der Tod ebenfalls unter urämischen Erscheinungen eintreten kann.

Prognose. Die ascendierenden Fälle geben eine viel günstigere Prognose als die sog. hämatogenen. Eine Ausnahme bilden nur diejenigen Formen, die sich auf tuberkulöser Basis entwickeln.

Therapie. Bei der langsamen Entwicklung der nephritischen Veränderungen muß die wirksamste Therapie in der Prophylaxe, d. h. der Bekämpfung der Pyelitis gesucht werden. Dieselbe ist an anderen Stellen dieses Werkes besprochen. Die ausgebildete Nephritis wird nach denselben Regeln behandelt wie die anderen Formen der Schrumpfniere.

Literatur: [1] *Aschoff,* Über die Benennung der chronischen Nierenleiden. Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wesens. A. Hirschwald, Berlin **1917.** — [2] *Naunyn,* Über urinogene Entstehung der Kriegsnephritis. D. med. Woch. **1917,** Nr. 13. — [3] *Löhlein,* Festschrift für Marchand, **1916.** — [4] *Ceelen,* Über tuberkulöse Schrumpfnieren. Virchows A. CCXIX; s. auch *Schönberg,* Tuberkulöse Schrumpfniere. Zt. f. kl. Med. Nr. 78 u. Virchows A. CCXX.

C. Die Nierensklerosen (vasculäre Erkrankungen).

1. Arteriosklerotische Schrumpfniere

(„einfache blande Nierensklerose", „benigne Nierensklerose", „essentielle Hypertonie", „Nephrosclerosis arteriosclerotica lenta").

Pathologische Anatomie. Das Primäre ist die Atherosklerose der Nierengefäße. Es besteht eine mehr oder weniger weit entwickelte Atherosklerose der großen Gefäße, von denen aus nach *Ziegler*[1] der Prozeß in die Nierengefäße gewissermaßen hineinkriecht. Makroskopisch zeigen sowohl die Arteria renalis als auch ihre gröberen Äste deutliche Wandverdickungen. Die Atherosklerose der Arteriolen kann dagegen ganz fehlen oder steht erst in einem geringen Stadium der Entwicklung (*Löhlein*). Es handelt sich um präsklerotische Prozesse, die schwerere Folgen für die specifischen Organbestandteile, Knäuel und Kanälchen, nicht oder nur in längerem Verlaufe nach sich ziehen. Die Verödung der Glomeruli geht durch allmähliche hyaline Verdickung der Schlingen langsam vor sich, ein Teil der Knäuel kann ganz intakt gefunden werden. Ebenso kollabieren auch die zugehörigen Harnkanälchen, nachdem sie ihren Epithelbesatz verloren haben, nur nach und nach. Das untergehende Gewebe wird durch Granulationsgewebe ersetzt, das zellarm ist und sich allmählich in Bindegewebe umwandelt.

Je nach dem Grade, der Ausbreitung und der Intensität der arteriosklerotischen Veränderungen zeigen die Nieren ein verschiedenes makroskopisches Aussehen. Sind mehr die großen Gefäße erkrankt, so ist die Niere stark verkleinert und weist grobe Höckerungen auf. Betreffen die Veränderungen mehr die kleinen Gefäße, so braucht die Niere nur eine feine Oberflächengranulierung zu zeigen. Dabei ist häufig eine ausgesprochene Stauung vorhanden, die der Niere eine braunrote Färbung verleiht („rote Granularniere" *Jores*). Das Organ erscheint dann unter Umständen nicht verkleinert, sondern sogar vergrößert.

Charakteristisch ist das fast völlige Zurücktreten der Parenchymdegeneration. Das anatomisch-histologische Aussehen ist rein vasculär durch die Verbreitung der Arteriosklerose bedingt.

Zwischen der geschilderten Form und der rein senilen Altersatrophie sind prinzipielle Unterschiede nicht vorhanden, nur graduelle.

Wesentlich für die „blande Hypertonie" ist, daß die Autopsie in den verschiedensten Gefäßgebieten des Körpers arteriosklerotische Veränderungen aufdeckt, besonders stark an der Aorta, dann aber auch an den Hirngefäßen. Die Erkrankung der Nieren stellt nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Gefäßerkrankung dar (*Münzer*[2], *Begun* u. *Münzer*).

Rechtfertigt nun der pathologisch-anatomische Befund eine strenge Scheidung dieser Form von dem alten Sammelbegriff der „genuinen Schrumpfniere"?

Die Frage wird verschieden beantwortet. *Volhard* und *Fahr* bejahen sie. Nach ihnen ist für die von ihnen so benannte benigne Form das Fehlen aller

entzündlichen Erscheinungen charakteristisch. Die Intensität der atherosklerotischen Veränderungen an großen und kleinen Gefäßen macht dagegen keinen prinzipiellen Unterschied.

Umgekehrt leugnet *Jores*[3] die „entzündliche" Natur der Veränderungen bei der genuinen Schrumpfniere überhaupt (s. später) und kann daher in dem Fehlen derselben bei der „benignen" Form auch kein Unterscheidungsmerkmal erblicken. Nach ihm sind das Maßgebende für den verschiedenen Befund nur die Folgeerscheinungen der arteriosklerotischen Schädigung. Bei der „benignen" Form ist die Erkrankung der Glomeruli mehr herdweiser Natur und darum kommt es auch nur zu circumscriptem Untergang von Nierengewebe. Bei der eigentlichen „genuinen Schrumpfniere" dagegen tritt die Erkrankung diffus auf und führt darum zu weitverbreiteter Zerstörung von Kanälchen und Parenchym.

Nach *Löhlein*[4] ist es weniger die Lokalisation des Prozesses als sein langsamer Verlauf, der es bei der blanden Hypertonie nur zu fleckweisen Atrophien in der Niere kommen läßt. Maßgebend ist nach ihm, wie nach *Jores*, die Erkrankung der kleinen und kleinsten Nierenarterien. Letztere kann jahrelang als harmlose Präsklerose verlaufen, ohne zu schwereren Veränderungen von Kanälchen und Parenchym zu führen. Die „gutartige" frühsklerotische Erkrankung der Arteriolen drückt also dieser Form den „benignen" Stempel auf; richtiger und dem pathologisch-anatomischen Befund entsprechender würde man sie als „Nephrocirrhosis vascularis lenta" bezeichnen. Handelt es sich also nur um Verschiedenheiten im Verlaufe, so involviert dies ohneweiters, daß rein anatomisch eine sichere Unterscheidung zwischen „initialen" und „progressen" Formen nicht möglich ist und daß fließende Übergänge zwischen beiden vorkommen müssen.

Besonderes Krankheitsbild. Entspricht klinisch ein besonderes Krankheitsbild dem geschilderten pathologisch-anatomischen Befund und läßt sich seine Abtrennung von dem allgemeinen der „genuinen Schrumpfniere" rechtfertigen oder ist diese Unterscheidung ohne praktischen Wert und nur eine künstliche?

Nach dem vorliegenden Tatsachenmaterial ist die Abtrennung durchaus berechtigt und auch nicht neu.

Schon *v. Leyden*[5] und *Senator*[6] hatten auf die besondere Verlaufsart der „arteriosklerotischen" Schrumpfniere hingewiesen, der sie allerdings infolge der frühen Beteiligung des Herzens eine besonders trübe Prognose stellen zu müssen glaubten.

Im Gegensatz dazu hat zuerst *F. Hirschfeld*[7] darauf aufmerksam gemacht, daß es Fälle von chronischer Nephritis mit im Vordergrunde stehender Arteriosklerose der Nierengefäße gibt, bei denen die Erscheinungen von seiten der Nieren ganz geringfügig sind. Das Leben kann dabei verhältnismäßig lange erhalten bleiben. Mitunter besteht eine ausgesprochene Ähnlichkeit im Verlauf mit der fast symptomlosen Nierensklerose der Greise.

Aus der großen Sammelgruppe der „chronischen Nephritiden" hebt des weiteren *Frey*[8] Fälle heraus, die sich in das übliche Schema durchaus nicht fügen. Sie weichen sowohl durch positive Symptome (Verhalten des Harnes) als auch durch negative (Fehlen eigentlich urämischer Erscheinungen, wie der Sehstörungen) ganz erheblich von dem klassischen Bild der „genuinen Schrumpfniere" ab.

Eine scharfe klinische Trennung vollzogen zu haben, ist aber das unbestreitbare Verdienst von *Volhard,* der dem Krankheitsbild der „benignen Nierensklerose" sogar eine besondere Häufigkeit vindiziert. Und auch wenn sich die pathologisch-anatomische Scheidung nicht halten läßt, wenigstens nicht in der Schärfe, wie dies *Volhard* und *Fahr* annehmen, ist klinisch das Krankheitsbild der „benignen Nierensklerose" durch so viel Züge von dem der genuinen Schrumpfniere verschieden, daß seine Differenzierung einen entschiedenen Gewinn bedeutet.

Ätiologie. Die Ätiologie ist im allgemeinen die der Arteriosklerose überhaupt. Ohne daß wir imstande wären, ein bestimmtes einzelnes Moment als Ursache anzuschuldigen, sehen wir eine ganze Reihe von Faktoren in der Vorgeschichte der Krankheit eine mehr oder weniger sicher nachweisbare Rolle spielen.

Was zunächst den Einfluß des Alters betrifft, so fällt — das beweisen auch die Statistiken von *Volhard* und *Machwitz* und *Rosenberg*[9] — der bei weitem überwiegende Teil der Erkrankungen auf die Zeit zwischen 4. und 7. Lebensdezennium oder wird, richtiger ausgedrückt, in diesen Jahren manifest. Aber auch zwischen 30 und 40 Jahren ist die „benigne Hypertonie" nicht selten. Männer erkranken, wie an Arteriosklerose überhaupt, häufiger als Frauen und, wie bei den ätiologisch angeschuldigten Faktoren, ganz natürlich auch in einem früheren Alter. Im ganzen scheint aber gerade bei den benignen Formen der Hypertonie das Übergewicht der Männer nicht so groß zu sein wie bei anderen Formen der Arteriosklerose.

Hereditär spielt sicherlich eine Rolle. Bei einer so allgemein verbreiteten Erkrankung wie der Arteriosklerose sind natürlich unbestimmte anamnestische Angaben über Todesursache an zugehörigen Prozessen in der Ascendenz nur mit einer gewissen Vorsicht zu verwerten. Aber sicher ist doch, daß es eine gewisse vererbbare Disposition zu sklerotischen Prozessen in bestimmten Gefäßgebieten, namentlich des Gehirns, gibt und daß diese gewissermaßen einen Locus minoris resistentiae darstellen. So sah ich selbst 3 Brüder im Alter von 40—50 Jahren trotz mäßigster Lebensweise und ohne nachweisbare Lues an Hirnblutungen infolge arteriosklerotischer Nephritis zu grunde gehen. Ähnliche Fälle berichtet *Höhne.* Namentlich bei den frühzeitig, schon zwischen 30 und 40 Jahren auftretenden Fällen läßt sich häufig die familiäre Neigung zu arteriosklerotischen Prozessen nachweisen.

Weiterhin ist die Ernährung von Einfluß. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um überernährte, plethorische Individuen von „muskulodigestivem" Typus, die den Freuden der Tafel ergeben waren, Individuen, die in

ihrem gedrungenen Körperbau, mit kurzem Halse und Thorax und stark entwickeltem fettreichen Abdomen zu frühzeitiger Arteriosklerose prädestiniert erscheinen. An der Überernährung trägt, wie die genaue Befragung ergibt, das Eiweiß gewöhnlich einen unverhältnismäßig großen Anteil. Fast immer wird starker Fleischgenuß zugegeben.

Übermäßige Ernährung schlägt wohl auch die ätiologische Brücke zu den Fällen von arteriosklerotischer Schrumpfniere, bei denen Gicht und Diabetes sowie Nierensteine gleichzeitig vorhanden sind. Namentlich die Gicht erscheint in der Vorgeschichte der Kranken relativ häufig. So geben auch *Machwitz* und *Rosenberg* an, daß bei etwa 10% der Fälle von benigner Nierensklerose Gicht vorhanden war.

Daß Gifte, denen man eine Beziehung zur Arteriosklerose nachsagt, wie Alkohol und Nicotin, auch für die Entstehung der arteriosklerotischen Schrumpfniere verantwortlich gemacht werden, kann nicht wundernehmen. Vom Alkohol erscheint es in der Tat auch sicher; weniger vom Nicotin. Mit Recht meint *Volhard,* daß das verhältnismäßig häufige Vorkommen bei Frauen jedenfalls gegen einen großen Einfluß dieser beiden ätiologischen Faktoren spricht.

Ähnlich scheint es auch mit der Lues zu liegen. So sehr die Lues zu allgemeiner Arteriosklerose disponiert, wird doch gerade bei arteriosklerotischer Schrumpfniere Lues verhältnismäßig selten anamnestisch angegeben. Wir sahen ja auch, daß bei den sicherlich zu Lues in Beziehung stehenden Formen der Nephropathien Veränderungen an den Gefäßen verhältnismäßig selten sind und daß das klinische Bild derselben erheblich von dem der arteriosklerotischen Schrumpfniere abweicht. *Machwitz* und *Rosenberg* beschuldigen endlich als ätiologischen Faktor auch das Blei.

Symptomatologie. Das Krankheitsbild ist, wie vor *Volhard* schon *Romberg*[10] hervorhebt, recht charakteristisch, aber im allgemeinen bis vor kurzem wenig bekannt gewesen. Es sind fast stets Beschwerden von seiten des Herzens, die den Kranken zum Arzt führen, und auch der Verlauf entspricht nach *v. Leyden,* von dem die erste grundlegende Arbeit darüber herrührt, dem einer Herzaffektion. Der Kranke klagt über Oppressionsgefühle und über Kurzatmigkeit bei körperlichen Anstrengungen, über nächtliche Atemnot. Die Untersuchung ergibt eine ausgesprochene Hypertonie, die außerordentlich hohe Werte erreichen kann, ohne daß die Beschwerden dem objektiven Befund entsprächen. Ich habe in einem nunmehr 8 Jahre beobachteten Falle eine dauernde Blutdrucksteigerung über 280 *mm* Hg gesehen; die — geringen — subjektiven Klagen haben inzwischen nicht zugenommen. *Volhard* verzeichnet unter 268 Fällen 102mal Blutdrucksteigerungen über 200 *mm*, in 104 Fällen Werte von 170—200 *mm* Hg und nur in 60 Fällen Werte, die unter 170 liegen. Das Herz ist stets vergrößert, in den meisten Fällen sogar erheblich, u. zw. viel stärker als bei reiner Arteriosklerose. Nach *Romberg* muß jede bei Arteriosklerose perkussorisch nachweisbare deutliche Herzvergrößerung den Verdacht einer komplizierenden Nierenaffektion erwecken und sind manche

bisher als „idiopathisch" bezeichnete Herzhypertrophien auf diese Weise zu erklären. Die Hypertrophie erstreckt sich zunächst nur auf den linken Ventrikel, ergreift aber späterhin mit zunehmender Herzinsuffizienz sämtliche Herzabschnitte und kann zu einer Herzvergrößerung führen, wie sie bei anderen Affektionen kaum je erreicht wird. Im allgemeinen ist die Hypertrophie desto ausgeprägter, je jugendlicher das Individuum ist. Inwieweit sie durch die Sklerose der Nierengefäße bewirkt wird, ist bereits an anderer Stelle erörtert. Der Puls ist gewöhnlich voll und gespannt, meist regelmäßig, Extrasystolen werden mitunter beobachtet, zweiter Aortenton häufig, aber nicht immer akzentuiert, die Aorta, wie besonders das Röntgenbild zeigt, manchmal deutlich dilatiert.

Dieses Stadium kann jahrelang andauern. Und es besteht häufig auch — wie ganz zufällig festgestellte erhebliche Steigerungen des Blutdrucks zeigen — lange, ohne sich durch irgendwelche Symptome zu verraten. Erst mit zunehmender Herzinsuffizienz wird das Tempo ein beschleunigteres.

Dann stehen im Vordergrund des Krankheitsbildes die Zeichen der Dekompensation: Leberschwellung, Stauungsbronchitis. Der Puls wird frequent und arhythmisch. Er ist häufig um so gespannter, je mehr die Herzschwäche zunimmt, während bei Besserung der Herztätigkeit sich die Spannung verliert. Ödeme, die im ersten Stadium so gut wie ganz fehlten oder sich auf eine geringe abendliche Anschwellung der Füße beschränkten, nehmen an Intensität zu. Zuerst im Gesicht und an den Augenlidern auftretend, erstrecken sie sich allmählich — mit zunehmender Herzschwäche — auf den ganzen Körper. Es kann dann zu denselben hohen Graden von Wassersucht und Ergüssen in die serösen Höhlen kommen, wie wir sie bei den nephrotischen Formen beobachten. Aber doch mit einem Unterschied. Denn das Wachsen der Ödeme erfolgt gleichlaufend mit der Herzinsuffizienz und wir finden daher nur sub finem vitae eine starke ödematöse Durchtränkung. Wo vor Ausbildung der höchsten Grade der Herzinsuffizienz der Tod die Szene schließt, kann das Ödem im ganzen Verlauf der Krankheit fehlen oder nur gering sein. Im ganzen weicht das Bild kaum von dem der Herzinsuffizienz bei Arteriosklerose ab und man müßte den ganzen, an anderer Stelle dieses Werkes erörterten vielgestaltigen Symptomenkomplex dieser Krankheit wiederholen, um es erschöpfend darzustellen.

Nur wenig charakteristische Züge für das Bild liefert dagegen die renale Komponente. Und gerade das ist diagnostisch bedeutungsvoll für die Abgrenzung der blanden Nierensklerose von anderen Formen.

Der Harn ist (*Hirschfeld, Frey*) teils von normaler Farbe, teils ausgesprochener Stauungsharn. Polyurie kommt so gut wie nie vor — schon damit ist ein deutlicher Unterschied gegenüber der sog. genuinen Schrumpfniere gegeben. Die Kranken entleeren, solange das Herz gut arbeitet, einen Urin vom specifischen Gewicht 1012—1015; erst im Stadium der Herzinsuffizienz kommt es zu Oligurie; die Harnfarbe wird braunrot; der Urin, dessen specifisches Gewicht über 1030 steigt, enthält reichlich Urobilin. Mit

Besserung der Herzkraft steigt die Harnmenge wieder und nimmt das specifische Gewicht ab. Verhältnismäßig früh tritt die sog. Nykturie auf (*Pehu*): Überwiegen der nächtlichen Urinmengen über die am Tage ausgeschiedenen, recht spärlichen. Auch dies Symptom schwankt mit dem Zustand des Herzens und verschwindet, als Zeichen des wiedererstarkten Herzens, zeitweise gänzlich.

Eiweiß fehlt oft jahrelang, auch wenn bereits erhebliche Hypertonie besteht, gänzlich — ein Grund mehr, daß solche Fälle verkannt werden und als Arteriosklerose ohne Nierenbeteiligung, Myokarditis u. dgl. gedeutet werden. Wenn es auftritt, handelt es sich meist nur um geringe Mengen. Stärkere Albuminurie wird gewöhnlich erst bei Herzschwäche gefunden, zusammen mit den sonstigen Kennzeichen des Stauungsharns.

Das Sediment ist spärlich, enthält nur vereinzelte Leukocyten und gelegentlich hyaline Cylinder. Zu Zeiten mangelhafter Herzaktion kann dagegen direkte „Cylindrurie" (hyaline und Epithelialcylinder) beobachtet werden. Erythrocyten kommen als Zeichen gleichzeitiger Stauungszustände vor.

Mitunter ist Hämaturie mit gelegentlichen heftigen Schmerzen in der Nierengegend beobachtet (*Schwarzwald*). Der Symptomenkomplex ist dann in eine gewisse Analogie mit der Dyspraxia intermittens angiosclerotica intestinalis (*Ortner*) zu setzen.

Die funktionelle Prüfung der Nieren ergibt nach *Volhard* nur eine geringe Schädigung. Die Nieren haben die Fähigkeit, sich den veränderten Verhältnissen im Organismus in variabler Weise anzupassen, in keiner Weise verloren. Sowohl Konzentrations- als auch Verdünnungsprobe weicht in ihren Resultaten im allgemeinen nur wenig von der Norm ab.

Allerdings lassen sich die Angaben *Volhards* in dieser dezidierten Form wohl nicht ganz aufrecht erhalten. Wie *Machwitz* und *Rosenberg* mit großen Untersuchungsreisen belegen und wie auch meine eigenen Befunde bestätigen, ist die Verdünnungsfähigkeit der Nieren stets in leichterer, relativ häufig aber auch in schwererer Weise geschädigt. Besser erhalten ist die Konzentrationsfähigkeit, aber auch sie nicht in dem Maße, daß man etwa von einem normalen Verhalten sprechen kann.

Von festen Bestandteilen wird der Stickstoff, wenigstens solange keine Herzinsuffizienz besteht, ohne nennenswerte Retention ausgeschieden.

Auch die Kochsalzausscheidung macht in diesem Stadium keine Schwierigkeiten, während bei Herzschwäche mit und ohne Ödem selbst geringe in der Nahrung zugeführte Kochsalzmengen zurückgehalten werden. Mit Besserung der Herzkraft pflegt diese Insuffizienz zu schwinden und das Kochsalz in breitem Flüssigkeitsstrom den Körper zu verlassen.

Die Funktionsprüfungen nach *Schlayer* ergeben, wie bei der vasculären Natur der Krankheit zu erwarten, für den Milchzucker eine verzögerte Ausscheidung. Für die Ausscheidung von Jod lassen sich bestimmte Gesetze nicht aufstellen; sie ergibt auch bei den einzelnen vasculären Formen

eine Differenz wie zwischen tubulären und vasculären (*Volhard, Machwitz* und *Rosenberg*).

Der Blutbefund ist ein getreuer Spiegel der geschilderten Verhältnisse. Auch er zeigt das Fehlen der für eine Niereninsuffizienz charakteristischen Ergebnisse. Reststickstoff wird fast stets in normalen Mengen gefunden (unter 50 *mg* in 100 cm^3 Blut) und steigt nur bei Herzinsuffizienz und Resorption von Ödemen an, allerdings auch hier niemals zu Zahlen, wie sie bei wirklicher renaler Insuffizienz gefunden werden. Besonders charakteristisch ist nach *Machwitz* und *Rosenberg* aber, daß schon die leichten Grade der Herzinsuffizienz dieses Ansteigen zeigen. Auch das deutet auf den immerhin labilen Zustand der Nierenfunktion hin, die größerer Belastung nicht gewachsen ist, wenn sie auch ohne diese noch annähernd normale Verhältnisse zeigen kann.

Die mikroskopische Blutuntersuchung läßt bei den Kranken, die auch äußerlich häufig das Bild einer Plethora zeigen, nicht selten eine Vermehrung der Erythrocyten nachweisen — im Gegensatz zu der ausgesprochenen und schweren Anämie, wie sie bei der „genuinen" Schrumpfniere die Regel bildet.

Eigentliche Urämie ist außerordentlich selten. Häufig dagegen sind Erscheinungen, welche zwar der Urämie ebenfalls zukommen, wie Kopfschmerz, Schwindel, psychische Störungen, aber bei dem Mangel einer renalen Insuffizienz wohl richtiger als Sklerose der Hirnarterien gedeutet werden.

Auf arteriosklerotischer Grundlage beruhen auch die eigenartigen Atmungsstörungen, die in diesen „pseudourämischen" Anfällen beobachtet werden.

Nach *Pal*[11] hängen sie mit der Hochspannung im arteriellen Kreislauf zusammen und kommen in zwei Formen vor:

1. Als reine kardiale Hochspannungsdyspnöe. Der linke Ventrikel ist den peripheren Widerständen nicht gewachsen, wird sekundär insuffizient. Es kommt zu Drucksteigerung im linken Vorhof, Stauung in den Lungenvenen, schwerer Dyspnöe, Lungenödem. Entstehung und ebenso klinisches Bild gleichen ganz dem bei Asthma cardiale. Der Puls ist hoch gespannt und wird erst bei Eintritt der Herzinsuffizienz klein. Die Dyspnöe ist vorwiegend inspiratorisch und wird nur exspiratorisch, wenn es gleichzeitig zu Schwellungen und Ödem der Bronchialschleimhaut kommt. Der Kranke ist stark cyanotisch; die Untersuchung der Lungen ergibt ein Volumen pulmonum auctum. Dabei wird ein blutig tingiertes Sputum expektoriert.

2. Dieser „objektiven Dyspnöe" steht eine zweite Form der „Hochspannungsdyspnöe" gegenüber, die sog. „subjektive". Es kommt zu heftiger Atemnot ohne alle objektiven Zeichen. Der Kranke glaubt zu ersticken, ohne daß eine erhöhte Tätigkeit der auxiliären Atemmuskeln sichtbar ist oder daß die Untersuchung irgendwelche Veränderungen im Lungenkreislauf ergibt. Es fehlen alle Zeichen von Herzschwäche, die die Dyspnöe auf kardialer Basis erklären könnten.

Es handelt sich nach *Pal* dabei um eine paroxysmale Drucksteigerung, die zu einer akuten Hyperämie des Gehirns und damit zu einem hohen Hirndruck führt („cerebrale Hochspannungsdyspnöe"). Die Kranken zeigen auch sonstige Zeichen cerebraler Kongestion, wie heftige Kopfschmerzen, gelegentlich auch transitorische Herderscheinungen, vorübergehende Amaurose und Hemiplegie.

Daß es sich in der überwiegenden Mehrzahl der als „urämisch" gedeuteten Zustände bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere nicht um wirkliche Urämie handelt, das beweist die Abwesenheit der Harnstoffretention im Blut. Von differentialdiagnostischer Bedeutung ist ferner das Verhalten des specifischen Gewichts des Urins im Anfall. Bei der eigentlichen renalen Urämie pflegt es rasch abzusinken und sich dann auf einem niedrigen Niveau zu halten. Sehr oft ist das Heruntergehen des specifischen Gewichts, ohne daß starke Wasserzufuhr stattgefunden hat, sogar das erste Zeichen, das den erfahrenen Praktiker auf die drohende Gefahr aufmerksam macht. Umgekehrt ist bei den „pseudourämischen Anfällen" der arteriosklerotischen Nephritis das specifische Gewicht hoch, manchmal sogar auffällig hoch.

Auf die gleichzeitige allgemeine Arteriosklerose weisen ferner andere Symptome hin: Blutungen im Augenhintergrund, der sonst nur verdickte und geschlängelte Arterien zeigt, während Retinitis albuminurica fehlt. Dagegen sind, wie erwähnt, vorübergehende Sehstörungen, teils Amblyopie, teils komplette Amaurose wiederholt beobachtet. Sie schwinden rasch, mitunter schon nach wenigen Minuten. Veränderungen des Augenhintergrundes fehlen dabei.

Weiterhin Nasenbluten, bei Frauen starke Metrorrhagien, Lungenblutung (selten!) und Hautblutungen. Schwer stillbares Nasenbluten ist sehr häufig das erste Symptom, das die Kranken zum Arzt treibt und stets zur Untersuchung des Harns und des Blutdrucks auffordern sollte. Es tritt bei der arteriosklerotischen Nephritis gewöhnlich viel früher auf als bei der sog. genuinen Schrumpfniere. Dagegen sind Massenblutungen aus der Niere bei dieser Form nicht in eindeutiger Weise beschrieben.

Relativ häufig sind Hirnblutungen, manchmal ohne alle Vorboten und cerebrale Erweichungsprozesse.

Nicht ganz so charakteristisch ist das Bild der „senilen Nierensklerose", wenn es auch, wie zuerst *Hirschfeld* betont, viel verwandte Züge bietet. Es fehlt auch hier die Polyurie. *Demange*[12] findet, auch wo die Sektion atheromatöse Veränderungen an den großen Nierengefäßen und Atrophie des Nierengewebes aufdeckte, eine Urinmenge, die nicht über 800 cm^3 herausging. Wo eine Polyurie besteht, handelte es sich um komplizierende cysto-pyelitische Prozesse. Eiweiß ist, wenn überhaupt, nur in geringen Spuren vorhanden; das Sediment enthält außer vereinzelten Leukocyten keine corpusculären Elemente.

Es fehlen auch anderweitige renale Symptome. Ödeme, Anasarka werden so gut wie nie beobachtet, auch keine Urämie. Retinitis albuminurica ist jenseits des 60. Lebensjahres ein außerordentlich seltenes Vorkommen (*Possauer*). Ein

Unterschied gegenüber der arteriosklerotischen Schrumpfniere des mittleren Lebensalters besteht jedoch darin, daß es zu einer Herzhypertrophie sämtlicher Herzabschnitte bei der Greisenniere nicht kommt und daß eine — relativ geringfügige — Hypertrophie des linken Ventrikels nur bei gleichzeitiger starker Arteriosklerose der Bauchaorta und der Unterleibsgefäße gefunden wird.

Diagnose. Die „benigne Hypertonie" läßt sich klinisch nach dem Ausgeführten scharf umgrenzen. Sie zeigt ausgesprochene frühzeitige Blutdruckerhöhung, sofern es sich nicht um Personen jenseits des 6. Lebensdezenniums handelt; Hypertrophie sämtlicher Herzabschnitte; Fehlen von Polyurie; Zurücktreten aller renalen Symptome gegenüber den kardialen; gut oder relativ gut erhaltene Funktionsfähigkeit der Nieren; langsamen, oft Jahre hindurch völlig symptomlosen Verlauf; Tod fast immer durch Herzinsuffizienz oder Hirnblutung, in reinen Fällen nie durch wirkliche Urämie.

Verwechslungen kommen vor mit „sekundärer" und „genuiner" Schrumpfniere. Von beiden ist sie leicht dadurch zu unterscheiden, daß der „renale" Symptomenkomplex in den Hintergrund tritt und die Funktionsfähigkeit der Nieren nur in geringem Maße beschränkt ist. Allerdings zeichnet sich auch die „sekundäre" Schrumpfniere durch einen langen Verlauf aus; indessen fehlen hierbei, wenigstens in den letzten Stadien, niemals schwerere Funktionsstörungen, ganz abgesehen davon, daß die Anamnese ein entzündliches Anfangsstadium nachweisen läßt. Von der Differentialdiagnose gegenüber der sog. „genuinen Schrumpfniere" wird später die Rede sein.

Verwechslungen kommen aber auch vor mit Herzinsuffizienz bei Arteriosklerose bzw. chronischen Herzmuskelerkrankungen, indem die Nierenerkrankung in vivo völlig übersehen wird und erst die Autopsie die Nierenveränderungen aufdeckt. Die Diagnose wird noch erschwert, wenn, wie es manchmal der Fall, der Urin auch bei mehrfacher Untersuchung kein Albumen zeigt.

Als differentialdiagnostisches Moment kommt besonders eine starke Hypertonie in Betracht. Sehr hohe Blutdruckwerte (über 180 *mm* Hg) müssen immer dazu auffordern, dem Verhalten der Nieren Aufmerksamkeit zu schenken. Auch das Verhalten des Pulses ist von einer gewissen Bedeutung. Er ist bei benigner Hypertonie fast stets stark gespannt und drahthart und verliert — im Gegensatz zu den unkomplizierten Herzkrankheiten — auch bei verschlechterter Herztätigkeit seine Spannung nicht, sondern zeigt sie sogar in erhöhtem Maße. Immerhin wird es manchmal nicht möglich sein, die völlig im Hintergrund des Krankheitsbildes stehende Nierenerkrankung zu erkennen.

Anderseits gibt es, worauf besonders *F. Müller*[13] aufmerksam macht, Fälle mit andauernder hoher Blutdrucksteigerung und erheblicher Herzhypertrophie, wo in vivo kein Zeichen einer Nierenbeteiligung bzw. Erkrankung gefunden wird. Und auch die Autopsie deckt nur geringfügige und circumscripte sklerotische Veränderungen der Nierengefäße auf, wie sie dem Alter der Patienten entsprechen.

Die Erkrankung der Arterien, besonders der kleinen und kleinsten, ist in solchen Fällen im wesentlichen auf das Gehirn lokalisiert — die Patienten

gehen durchgängig an Apoplexie bzw. multiplen Erweichungsherden im Gehirn zu grunde. Immerhin bilden solche Befunde die Ausnahme. Möglich, daß die Weiterverbreitung des Prozesses auf die Nieren bei ihnen nur durch einen vorzeitigen Tod unterbrochen worden ist und daß bei längerer Dauer des Prozesses auch stets die Nieren befallen werden.

Prognose. Unsere Auffassung über die Prognose der Erkrankung ist seit der schärferen Begrenzung des klinischen Bildes eine andere geworden als früher. Wir erwähnten bereits, daß *v. Leyden* die Prognose als besonders schlecht ansah. Und auch *Senator* gibt an, daß bei der „arteriosklerotischen" Niere die Zeichen von Herzinsuffizienz (kardiales Asthma, Stauungszustände im großen und kleinen Kreislauf) sich viel früher einstellen als bei der „chronisch-interstitiellen" Nephritis im engen Sinne.

Es ist das Verdienst von *Hirschfeld* — im Gegensatz zu dieser Anschauung — gestützt auf eigene Beobachtungen und Angaben aus der Literatur, gezeigt zu haben, daß die „arteriosklerotische" Nephritis sich durchaus nicht durch einen raschen Verlauf auszeichnet, sondern daß sie im Gegenteil häufig mit der eigentlichen „Greisenniere" recht lange ein relativ symptomfreies und farbloses Krankheitsbild gemein hat. Und *Volhard* spricht direkt von einer „gutartigen" blanden Sklerose, deren Tempo ein langsames wäre. Der Irrtum in der früheren Prognosenstellung ist darauf zurückzuführen, daß man das lange beschwerdefreie Vorstadium der Krankheit übersah und den Beginn der Krankheit erst kurze Zeit von dem Momente an datierte, wo Störungen im Gebiete des Circulationsapparates den Kranken zum Arzt führten, besonders wenn der Urin zu dieser Zeit noch wenig oder gar keine Abweichungen von der Norm zeigte. Erst die Blutdruckmessung hat uns gelehrt, wie relativ frühzeitig schon eine — selbst erhebliche — Hypertonie eintritt, ohne daß sie dem Kranken zu Bewußtsein kommt und daß das Initialstadium der Erkrankung daher jahrelang vor Beginn der eigentlichen Beschwerden am Circulationsapparat anzusetzen ist.

Aber der Ausdruck „gutartig" ist irreführend und macht deshalb noch eine besondere Erläuterung notwendig. Es muß naturgemäß paradox erscheinen, eine Krankheit „gutartig" zu nennen, die, wenn auch nicht von seiten der Niere aus, doch stets zum Tode führt. „Gutartig" steht vielmehr nur in Beziehung zum Nierenprozeß selbst; es soll ausdrücken, daß die Nierenfunktion noch gut oder relativ gut erhalten ist. Richtiger würde man also die Fälle als „Hypertonie bei gut erhaltener Nierenfunktion" bezeichnen. Nur die Nierenerkrankung, die einen verhältnismäßig unwesentlichen Teil der Allgemeinerkrankung bildet, ist „gutartig"; die Allgemeinerkrankung selbst ist es durchaus nicht.

Verlauf, Dauer und Ausgang. Der Verlauf ist ein langsamer, meist sich auf viele Jahre erstreckender. Gewöhnlich geht ein langes Latenzstadium den manifesten Krankheitserscheinungen voraus. Die Angaben lauten in dieser Hinsicht verschieden, je nach dem Grade der Indolenz des Kranken. Rechnet

man dieses Stadium mit ein, so ist eine Dauer von zwei Dezennien und mehr durchaus nicht selten.

Von dem Zeitpunkte ab, in dem die auffälligen Symptome namentlich am Circulationsapparat die arteriosklerotische Natur der Erkrankung wahrscheinlich machen, kann der Verlauf ein verschiedener sein. Entweder die kardiale Komponente der Erkrankung tritt völlig in den Vordergrund und beherrscht das Krankheitsbild derart, daß man eigentlich von einer Herz- und Gefäßkrankheit sprechen muß. Die renalen Symptome sind während der ganzen Dauer nur geringfügig.

Oder aber es kommt — allmählich oder auch in plötzlichem Umschwung — zu dem Symptomenkomplex, den wir bei der sog. „genuinen Schrumpfniere" noch kennen lernen werden. Dann handelt es sich um den später noch zu besprechenden Übergang der „benignen" in die „maligne" Form. Das sind diejenigen Formen, die *v. Leyden* und *Senator* zu der trüben Auffassung über Prognose und Dauer der „arteriosklerotischen" Nephritis bewogen haben. Wir haben es hier nur mit der ersten Verlaufsart zu tun.

Kurz kann die Erkrankung, namentlich nach den Darlegungen von *Münzer*, demnach dahin präzisiert werden, daß es sich mehr um eine „vasculär-renale" als „reno-vasculäre" handelt. Sie führt zum Tode, aber nicht über die Urämie, sondern über die Angina pectoris, Asthma cardiale, Herzschwäche, Hirnblutungen und andere Zustände, wie sie durch Arteriosklerose der Hirnarterien verursacht werden.

Therapie. Da im Vordergrund des Krankheitsbildes die Affektion des Herzens und der Gefäße steht, so ist deren Behandlung die wichtigste Aufgabe. Sie ist um so dankbarer, je früher durch die Untersuchung des Blutdrucks die richtige Diagnose gestellt ist.

Die Diät ist so zu wählen, daß sie der Hypertonie entgegenwirkt, bzw. nach Möglichkeit ein weiteres Steigen des Blutdrucks verhindert.

Nach den zuerst von *Huchard*[14] aufgestellten Prinzipien empfiehlt sich eine erhebliche Einschränkung der Eiweißzufuhr, speziell des Fleisches. Man braucht in dieser Beziehung nicht ängstlich zu sein, da dieselbe, wie wir durch zahlreiche neuere Untersuchungen wissen, lange Zeit ohne Schaden für den Organismus durchgeführt werden kann. Milch, Obst, grüne Gemüse sollen die vorherrschende Nahrung des Kranken bilden, 1—2 fleischfreie Tage in der Woche die Regel sein. Die Erfolge sind besser als bei der reinen Arteriosklerose, bei der die theoretische Voraussetzung der Diät, der erhöhte Blutdruck, meist nicht existiert (*Romberg*), während er hier durchgängig gefunden wird. Unter einem konsequent fortgesetzten derartigen Regime sieht man eine Reihe subjektiver Beschwerden, wie Kopfschmerz, Schwindel, zurückgehen und die Kranken jahrelang ihre Leistungsfähigkeit behalten.

Wo Diabetes, Gicht und Fettleibigkeit eine ätiologische Rolle spielen, muß die Diät naturgemäß den besonderen Umständen des Falles entsprechend modifiziert werden. Doch ist jede brüske Änderung und zu einseitige Zu-

spitzung zu vermeiden. Besonders gilt dies bei gleichzeitiger Fettleibigkeit. Rasche Gewichtsabnahme durch forcierte Entfettungskuren ist stets zu vermeiden und nur ganz allmählicher Gewichtsverlust anzustreben.

Die Rücksichtnahme auf die Nieren wird mit Vermeidung der für dieselben schädlichen Reize in der Kost genügend erfüllt. Die Einschränkung der Eiweißzufuhr wird jedenfalls durch den Zustand der Nieren nicht in erster Reihe diktiert, sondern durch den des Circulationsapparates. Gewiß ist, wie wir sahen, die Funktion der Nieren nicht so völlig intakt, wie dies *Volhard* annimmt. Anderseits fehlen aber doch alle schweren Funktionsstörungen, die etwa eine Nierenentlastungsdiät forderten. Die Patienten, die gewöhnlich früher den Freuden der Tafel sehr ergeben waren und sich schon durch Einschränkung der Nahrung überhaupt Entbehrungen genug auferlegen müssen, noch mit subtilen Vorschriften über reizlose Nierendiät zu quälen, erscheint völlig unangebracht. Auch die schablonenmäßige Verordnung von Milchkuren, wie sie in der Praxis noch vielfach geübt wird, ist durchaus verkehrt.

Eine besondere Sorgfalt erfordert die Regelung der Flüssigkeitszufuhr.

Durch reichliche Wasserzufuhr etwa die vorhandene Oligurie in eine Polyurie überführen zu wollen, erscheint schon mit Rücksicht auf den Zustand des Herzens unangebracht. Ebenso sind auch Mineralwasserkuren durchaus unnütz, unter Umständen sogar gefährlich.

Im Gegenteil, eine flüssigkeitsarme Diät („Trockendiät") ist, wie zuerst *Volhard* hervorgehoben hat und wie wir bestätigen können, in vielen Fällen von günstigem Einfluß. Auch hier ist es wieder die Schonung des Herzens und des Gefäßsystems durch die Flüssigkeitsentziehung, die die manchmal ganz zauberhaften Wirkungen auf eine Reihe von kardialen und cerebralen Störungen erklärt. Allerdings darf dieselbe nicht zu weit getrieben werden. Im ganzen wird es genügen, die Flüssigkeitsaufnahme pro Tag auf etwa 1 *l* festzusetzen ohne das in den Speisen aufgenommene Wasser; ein Tag in der Woche wird dann nach dem beachtenswerten Vorschlag von *v. Noorden* als „Trinktag" mit liberalerer Zumessung der Flüssigkeitszufuhr eingeschaltet.

Ganz besonders hüte man sich davor, den Patienten eine längere Bettruhe zuzumuten. Wenn die strenge Bettruhe schon bei anderen Formen chronischer Nephritis in ganz unvernünftiger Weise übertrieben wird und statt nur auf akute Exacerbationen des Prozesses beschränkt zu werden, oft einem alten therapeutischen Schlendrian zu liebe ohne jede Indikation Wochen und Monate fortgesetzt wird, so ist diese Art „Schonungstherapie" ganz unberechtigt bei der „benignen Sklerose". Ganz im Gegenteil sieht man viel bessere Erfolge von mäßiger Bewegung in frischer Luft, und nur das Eintreten von Erscheinungen, die auf Herzinsuffizienz hindeuten, macht zeitweise Ruhe erforderlich.

Bei allen therapeutischen Maßnahmen halte man sich gegenwärtig, daß neben der Vermeidung der schädlichen Reize in der Diät auf Herz und Gefäße die zweckmäßige Regelung der allgemeinen Lebensweise hier die Hauptsache ist. Entsprechend der Auffassung der Arteriosklerose als einer „Abnützungskrankheit" ist nur auf diese Weise ein möglichst langer Stillstand des sklerotischen Prozesses auch in den Nieren zu erzielen. Die Behandlung der Arteriosklerose steht in erster Linie, die Rücksicht auf die Nieren erst in zweiter.

Wie günstig die Beschränkung der Eiweißzufuhr auch auf die Funktion der Nieren wirkt, dafür hat neuerdings *F. Hirschfeld* überzeugende Beispiele geliefert. Allerdings wird man zu einer so erheblichen Reduktion, wie sie *Hirschfeld* empfiehlt — bis auf 30—40 *g* Eiweiß pro Tag — für längere Zeit nicht greifen dürfen.

Wichtig ist auch der Hinweis von *Hirschfeld,* daß die körperliche Rüstigkeit der Kranken und ihre Neigung zu größerer Muskelbewegung durchaus keine bedeutende Erhöhung der Eiweißzufuhr erfordern. Die Arbeit wird den Nieren vielmehr erleichtert, wenn bei Muskeltätigkeit der Eiweißgehalt der Nahrung nur ein mäßiger ist, weil gerade unter dem Einfluß der Muskelarbeit sich die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für die N-Substanzen verschlechtert. Vielleicht ist auch mit Rücksicht auf den Übergang der benignen Sklerose in die maligne Form eine Beschränkung der Eiweißzufuhr von prophylaktischem Wert.

Etwaige medikamentöse Verordnungen richten sich gegen die Hypertonie, bzw. gegen die Arteriosklerose. Von der längeren Darreichung von Jodpräparaten wird man hier, wo die Nierenfunktion gut erhalten ist, mehr Gebrauch machen können als bei der Schrumpfniere und damit jedenfalls nicht schaden. Der Nutzen ist allerdings zweifelhaft.

Von den „blutdruckherabsetzenden" Mitteln gilt dasselbe, was bereits bei der „sekundären" Schrumpfniere gesagt worden ist. Erfolg habe ich dagegen, wenigstens für kürzere Zeit, von wiederholten Aderlässen gesehen. Bei plethorischen Individuen braucht man hier bezüglich der Menge des abzulassenden Blutes nicht allzu ängstlich zu sein und kann die Venäsektion in Pausen von einigen Monaten öfters vornehmen. Klingt auch die objektive Wirkung auf den Blutdruck rasch ab, so erweist sich doch gegenüber den Stauungserscheinungen die zeitweise Entlastung des Kreislaufs von günstigem, von den Kranken mit großer Freude begrüßtem Einfluß. In milderer Form kann diese Entlastung schon durch eine *Karell*sche Milchkur herbeigeführt werden, die namentlich bei adipösen, aufgeschwemmten Kranken manchmal von geradezu zauberhafter Wirkung ist und, nicht übertrieben, in großen Zwischenräumen und immer nur für etwa 3—4 Tage angewendet, zu rascher Erholung des geschwächten Herzens führt.

Der Nutzen der Kurorte liegt bei diesen Formen hauptsächlich in der Ausspannung und Enthaltung jeder aufregenden Tätigkeit. Man wird daher in der Wahl nicht besonders beengt sein. In Frage kommen die bei

Arteriosklerotikern bevorzugten „Herzheilbäder", dann aber auch klimatische Kurorte, die Gelegenheit zu reichlichem Aufenthalt in freier Luft geben, allerdings nur, wenn derselbe nicht durch anstrengende Bergpartien erkauft zu werden braucht. Orte im Mittelgebirge mit reichlichen ebenen Waldspaziergängen sind am meisten zu empfehlen. Von allen „Trinkkuren" nimmt man, soweit nicht besondere Indikationen (Anämie, Gicht, Diabetes) vorliegen, am besten Abstand.

Ist Herzinsuffizienz eingetreten, so wird dieselbe mit den üblichen Mitteln bekämpft. Häufig besteht hierbei die Scheu, solche Maßnahmen zu wählen, welche durch Verstärkung der Herzarbeit auch gleichzeitig den Blutdruck noch erhöhen, wie Digitalis, Strophanthus u. dgl. Indessen ist diese Angst unbegründet, wofern man nur vorsichtige Dosen wählt. Im Gegenteil sehen wir häufig, wie gerade mit der durch Digitalis verbesserten Herzarbeit der Blutdruck sinkt. Im großen und ganzen bietet bei der benignen Sklerose die Behandlung der Herzinsuffizienz mittels der üblichen Herztonica ein dankbares Objekt.

Eine gewisse Vorsicht aber verlangt gerade bei diesen Formen die althergebrachte Anwendung der natürlichen und künstlichen Kohlensäurebäder, besonders wo es sich um erhebliche Hypertrophie des linken Ventrikels handelt. Der reflektorische Reiz, den dieselben auf den linken Ventrikel ausüben, kann leicht zu einer übermäßigen Steigerung seiner Arbeit und einer schädlichen Überkompensation führen. Indessen läßt sich dieselbe, wie neuerdings *Ernst Weber* nachgewiesen hat, vermeiden, wenn die CO_2-Bäder mit Hochfrequenzbehandlung verbunden werden, die einige Stunden nach dem Bad vorgenommen wird. Vierzellenbäder in Kombination mit CO_2-Bädern wirken ähnlich, doch schwächer und nicht so sicher.

Bei den „pseudourämischen" Anfällen, die, wie wir sehen, zum Teil durch eine Steigerung des Hirndrucks bedingt sind, erweist sich neben der sonst üblichen Behandlung, die von der der eigentlichen Urämie nicht abweicht, die Lumbalpunktion von günstiger Wirkung. Übt sie auch nur einen symptomatischen Einfluß aus, indem sie die augenblickliche mechanische Störung beseitigt, so sieht man doch häufig darnach die stürmischen Erscheinungen, vor allem die quälende Dyspnöe, schwinden.

Gegen leichtere Symptome der arteriosklerotischen Pseudourämie, wie momentane Verwirrtheit, Angstzustände, vorübergehende cerebrale Ausfallserscheinungen, leistet manchmal schon die bloße Anwendung der „Trockendiät" nach *Volhard* gute Dienste.

B. Genuine Schrumpfniere

(„maligne Hypertonie" — Nephrosclerosis arteriosclerotica progressiva seu perniciosa, „Kombinationsform" *Volhard-Fahr*).

Pathologische Anatomie. Charakterisiert ist diese Form (nach *Jores*[15]) durch die Arteriosklerose besonders der kleinsten Nierengefäße. Dazu

sollen (nach *Fahr*) noch entzündliche und degenerative Veränderungen an Gefäßknäueln und Parenchym kommen („Kombinationsform").

Makroskopisch sind die Nieren in den meisten Fällen geschrumpft. Die Kapsel schwer abziehbar. Die Oberfläche scheint feiner oder gröber granuliert. Die Granula hellgelblich. Das dazwischenliegende Gewebe mehr rötlich. Die Rindenzeichnung ist verwischt. Die Grenze zwischen Rinde und Mark verwaschen. Konsistenz zähe, lederartig. Doch ist die Schrumpfung nicht die Regel, es kommen auch normal große Nieren vor.

Mikroskopisch fallen besonders, wie schon *Gull* und *Sutton*[16] beschrieben haben, die arteriosklerotischen Veränderungen der Vasa afferentia auf. Dieselben sind im Gegensatz zu den großen Gefäßen sehr intensiv, manchmal bis zum völligen Verschluß des Gefäßes, und treten bereits in den frühen Stadien der Erkrankung auf. Hypertrophische Intimaverdickung findet sich auch an den größeren Nierengefäßen, während die Hilusgefäße und die Aorta fast frei sind. Dagegen können an anderen Stellen des Körpers die kleinen Gefäße ähnliche arteriosklerotische Veränderungen aufweisen wie die Vasa afferentia.

An den Glomerulis finden wir Verödungsprozesse in den verschiedensten Stadien. Bald nur Hyalinisierung einzelner Schlingen, bald Umwandlung zu völlig kernlosen hyalinen Kugeln, bald totale Nekrose, bald degenerative Veränderungen an einzelnen oder mehreren Schlingen mit Desquamation des Knäuelepithels, das außerdem noch tropfige Entmischung zeigen kann. Auch entzündliche Veränderungen kommen vor, ähnlich wie sie bei der diffusen Glomerulonephritis bereits beschrieben sind. Das Epithel der Harnkanälchen weist Verfettungen von wechselnder Intensität auf. Am ausgesprochensten in den Hauptstücken. Die zwischen den Granulis liegenden narbigen Partien erweisen sich aus derbem faserigen Bindegewebe bestehend; je älteren Datums die Veränderungen sind, um so zellarmer sind die Interstitien, während zahlreiche Rundzelleninfiltrate für verhältnismäßige Jugend des zur Schrumpfung führenden Prozesses sprechen. Außerdem enthalten die Narben Reste von verödeten Glomerulis und atrophischen Harnkanälchen.

Das Primäre ist nun wohl nach allen modernen Autoren (*Jores, Aschoff*[17], *Fahr*[18], *Löhlein*[19], *Gaskell*[20], *Herxheimer*[21] u. a.) die Erkrankung der kleinsten Nierengefäße. Die Verengerung und der Verschluß derselben führt zu Ernährungsstörungen im Parenchym. Es kommt zunächst zu einer allmählichen Verödung der Glomeruli. Nur selten ist der Verschluß ein so plötzlicher, daß eine Nekrose die Folge ist. Die zu den verödenden Glomerulis zugehörigen Harnkanälchen kollabieren, indem ihr Epithel immer kleiner und kleiner wird. Der Untergang des Parenchyms löst seinerseits wieder reaktive Prozesse im Bindegewebe aus. Das Primäre ist also die Gefäßveränderung und erst das Sekundäre die Schrumpfung, nicht umgekehrt, wie man früher annahm, wo man glaubte, daß die Verkleinerung der Gefäßbahn zu größerer Inanspruchnahme der Gefäße und dadurch zu Veränderungen in denselben führte. Daß dies nicht der Fall ist, ist deshalb leicht zu erweisen, weil auch ohne

Schrumpfung des Organs — und wir erwähnten bereits, daß solche Fälle nicht selten sind — die gleichen Gefäßveränderungen gefunden werden.

Worauf beruht nun die Malignität des Prozesses in den Nieren im Gegensatz zur benignen Hypertonie? Nach *Fahr* und *Volhard*, wenigstens in ihrer ursprünglichen Darstellung, muß, um die Malignität hervorzurufen, zu dem rein arteriosklerotischen Prozeß noch etwas hinzutreten: ein entzündlicher und ein degenerativer Faktor. Erst durch diesen wird die benigne Form zur malignen, daher der Name „Kombinationsform". Dabei bleibt noch zu erforschen, ob die entzündlichen und degenerativen Vorgänge in Parenchym und Glomerulis demselben Gift, das auch die Gefäße trifft, die Entstehung verdanken, also gewissermaßen endogen sind, oder ob sie nur exogen entstanden, gewissermaßen durch äußere Ursachen aufgepfropft sind. Im ersten Falle würden sie, und diesen Standpunkt vertritt *Fahr*, etwas für diese Erkrankung Specifisches darstellen. Im andern würden sie nur gelegentliche Exacerbationen und Verschlimmerungen im Verlauf erklären, wie sie im Gefolge interkurrenter Krankheiten vorkommen.

Demgegenüber handelt es sich nach *Jores* und *Löhlein* nur um eine Arteriosklerose der kleinsten Arterien ohne jede „Kombination". Nach *Jores* ist die Malignität des Verlaufes nur davon abhängig, ob der Prozeß mehr circumscripter oder mehr diffuser Natur ist. Nach *Löhlein* ist es die größere Intensität der arteriosklerotischen Erkrankung, die den Unterschied zwischen benignen und malignen Formen macht. Je intensiver sie ist, um so rascher führt sie zu einer schweren Schädigung der specifischen Organbestandteile und damit zu einer diffusen Erkrankung des gesamten Organs.

Die benigne Form wird zur malignen nicht etwa durch Hinzutreten entzündlicher oder degenerativer Prozesse, sondern in dem Moment, wo die Arteriosklerose der Arteriolen vollständig entwickelt wird. Die Reaktionserscheinungen an den Glomerulis sind nur regenerativ entzündlicher Natur, aber nicht selbständig. Und die degenerativen und entzündlichen Prozesse an den Tubulis sind wieder nur eine Folge der Glomerulischädigung. Maßgebend bleibt der Prozeß an den Gefäßen. Erst in dem Moment, wo dieser einen rascheren Fortgang zeigt, treten im Gegensatz zu der verhältnismäßig harmlosen Präsklerose die schweren Veränderungen in Knäuel und Parenchym auf. Benigne und maligne Formen sind also nicht etwas ihrem Wesen nach Verschiedenes, sie sind verschieden nur in der Art ihrer Entwicklung. Man spricht daher richtiger von einer „initialen" und „progressen" Form. Zwischen beiden sind aber scharfe Grenzen nicht zu ziehen, wenigstens nicht pathologisch-anatomisch. Aus der präsklerotischen benignen Form wird die maligne in dem Augenblick, wo die Arteriosklerose der kleinen Arterien voll entwickelt ist. Selbstverständlich können akut entzündliche Prozesse zur vasculären Sklerose in jedem Stadium hinzutreten. Dann handelt es sich aber um eine „Komplikation" und nicht um eine „Kombination" im Sinne von *Fahr*.

Bis zu einem gewissen Grad schließt in seiner neuesten Darstellung *Volhard*[22] sich der Auffassung an, daß die „Verlaufsart", das Tempo, den Charakter der benignen bzw. malignen Form bestimmt. Das wesentliche pathogenetische Moment, das den Ablauf beschleunigt, sieht er auch hier, ebenso wie bei der chronischen Nephritis in der Ischämie, die gewissermaßen die „nephritische" Komponente bildet, während er eine toxische, dem sklerotischen Prozeß aufgepfropfte Nephritis infolge des Widerspruches der pathologischen Anatomen als Ursache der „Malignität" nunmehr fallen läßt. Der langsame Verlauf wird zum progressiven durch eine Abdrosselung des Blutstromes, die sowohl die sekretorischen Nierenelemente zu grunde richtet als auch zu ischämischen Reaktionen in anderen Gefäßgebieten des Körpers führt. Die „Kombinationsform" wäre demnach ein ischämisches Stadium der Sklerose, das durch den hohen Grad der Circulationsstörung in der Niere und in anderen Organen in viel kürzerer Zeit zu den Erscheinungen der Niereninsuffizienz führt. Bedingt wird diese Wendung zum Schlechten einmal durch die außerordentliche Steigerung des Blutdrucks, das andere Mal durch ein Nachlassen der Herztätigkeit.

Freilich geht dieser Erklärungsversuch teils von unbewiesenen, teils von noch zu beweisenden Annahmen aus. Denn es wäre ja gerade umgekehrt, zu begründen, warum es bei der „malignen" Form zu einer solchen Hypertonie und einer so relativ frühzeitigen Herzinsuffizienz kommt. Und außerdem müßte — diesen Einwurf macht sich *Volhard* selbst — dann in allen Fällen von „benigner Hypertonie" mit chronischem Verlauf, die sehr hohe Blutdruckwerte und schwere Störungen der Herztätigkeit zeigen, schließlich das für die Ischämie angeblich charakteristische Stadium der Niereninsuffizienz eintreten. Das ist aber durchaus nicht der Fall.

So richtig es ist, daß die Verlaufsart der beiden Formen der Sklerose im klinischen Sinn das eigentlich trennende Moment ist, so wird doch durch den Faktor der Ischämie, noch dazu einer „halb organischen, halb funktionellen", dieser Unterschied nicht befriedigend erklärt.

Ätiologie. Die sog. maligne Form geht in vielen Fällen deutlich aus der vorher geschilderten benignen hervor. Dies relativ gutartige Vorstadium, bei welchem die kardialen Erscheinungen das Krankheitsbild beherrschen, ohne daß der Kranke dadurch erheblich belästigt zu werden braucht, kann viele Jahre, manchmal mehr als ein Dezennium dauern.

In anderen Fällen sieht es aus, als ob die schweren Symptome der Niereninsuffizienz — sie stehen im Vordergrund des ganzen Symptomenkomplexes — fast unvermittelt, beinahe aus voller Gesundheit heraus eingesetzt haben. Indessen deckt auch hier die genaue Aufnahme der Anamnese ein längeres oder kürzeres Vorstadium auf, das nur infolge der Geringfügigkeit der Erscheinungen dem Kranken nicht zu Bewußtsein gekommen ist.

Steht man auf dem Standpunkt von *Jores* und *Löhlein*, daß es im wesentlichen nur die mehr herdförmige oder diffuse Art der Arterienerkrankung ist (*Jores*), die die Art des Verlaufes bedingt, oder die mehr langsam oder

rasch sich entwickelnde Arteriosklerose der kleinsten Arterien (*Löhlein*), so wird man stets einen Übergang der malignen Form aus der benignen annehmen müssen. Der klinische Verlauf deckt sich häufig mit dieser pathologisch-anatomischen Auffassung, aber durchaus nicht immer. Unerklärt bleibt bis jetzt noch, was im einzelnen Falle den lange Zeit gutartigen Verlauf auf einmal so verändert und die bis dahin fast latente Krankheit ein rascheres Tempo einschlagen läßt. Im allgemeinen bevorzugt die „maligne" Form das mittlere Lebensalter und wird am häufigsten zwischen dem 4. und 5. Lebensdezennium beobachtet; indessen kommen Fälle auch zwischen 20 und 30 Jahren vor, dann sogar mit besonders raschem deletären Verlauf. Die Fälle von vasculärer Schrumpfniere, die jenseits des 6. Lebensdezenniums beobachtet werden, gehören fast ausschließlich dem „benignen" Typus an.

Was die einzelnen ätiologischen Faktoren betrifft, so decken diese sich im ganzen mit denen der benignen Form.

Eine praktisch unerhebliche Rolle spielt die Gicht. Es kann zu dem ausgesprochenen Bild der vasculären Schrumpfniere kommen, ohne daß anderweitige Erscheinungen von Gicht aufgetreten sind, speziell in den Gelenken, sei es, daß es sich um eine „primäre Nierengicht" (*Ebstein*) handelt, sei es, daß die Gichtniere bereits den Tod herbeigeführt hat, ehe die sonstigen Lokalisationen des gichtischen Prozesses Zeit gehabt haben, sich zu entwickeln. An die Gicht als ätiologischen Faktor wird man also nicht nur in den Fällen mit typischen Gelenkerscheinungen zu denken haben, sondern auch da, wo nur eine hereditäre gichtische Anlage festzustellen ist.

Im allgemeinen tritt die Gicht bei der malignen Form gegenüber der benignen in der Anamnese zurück; gerade die „Gichtniere" pflegt sich durch eine gewisse Gutartigkeit des Verlaufes auszuzeichnen.

Mehr als die Gicht selbst, ist für die Entstehung oder Begünstigung der malignen Form ein Faktor von Bedeutung, der auch zur Gicht in ätiologische Beziehung gesetzt wird: die Bleiintoxikation. In der Vorgeschichte wird relativ häufig, namentlich soweit es sich um Personen aus dem Arbeiterstande handelt, die Beschäftigung mit Blei oder direkte Bleivergiftung angegeben. Nach *Machwitz* und *Rosenberg* spielt der Saturnismus sogar eine hervorragende ätiologische Rolle.

Von anderen Schädlichkeiten werden ebenso wie bei der benignen Form der Mißbrauch von Tabak und Alkohol zugestanden. In einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle sind irgendwelche ätiologische Faktoren überhaupt nicht zu ermitteln, es sei denn, daß man die Aufregungen und Schädigungen anstrengender Berufsarbeit, die man zu einer allgemeinen Präsklerose in Beziehung setzt, auch für die präsenile Sklerose der kleinsten Nierengefäße verantwortlich machen will. Auffällig ist jedenfalls, was meine eigenen Beobachtungen im Einklang mit *Volhard* und *Machwitz* und *Rosenberg* bestätigen, das häufige Vorkommen der malignen Form gerade in den besseren Ständen.

Was schließlich die Syphilis betrifft, so ist ihr Einfluß wohl überschätzt worden. Wie schon mehrfach betont, führt die Syphilis weit häufiger

zu nephrotischen Formen als zur vasculären Schrumpfniere. Indessen sind von *Wagner*[23] zuerst, dann von *Senator, Ott, Lancéreaux, Bamberger, Bartels, Hirsch* u. a. unzweifelhafte Fälle mit syphilitischer Ätiologie beschrieben. Wie groß der Prozentsatz ist — *Wagner* nahm etwa 10% an — läßt sich auch heute, trotz *Wassermann*scher Reaktion und Spirochätenbefund nicht feststellen, da gewöhnlich auch andere der erwähnten ätiologischen Faktoren mit im Spiel sind. Der pathologische Anatom wird in den meisten Fällen nicht sagen können, ob die gefundenen Gefäßveränderungen wirklich luetischen Ursprungs sind, wie schon *Virchow* betont hat, auch dann nicht, wenn sich eine Schrumpfung erst auf dem Umweg über amyloide Degeneration entwickelt hat (*Aschoff*). Charakteristisch sind eigentlich nur die zuerst von *Wagner* beschriebenen Fälle von mehr einseitiger Schrumpfung, unter Umständen sogar mit kompensatorischer Vergrößerung der anderen Niere. In ihnen hat *Weigert*[24] die von *Heubner* zuerst für die Hirnarterien Syphilitischer beschriebene Endarteriitis obliterans auch für die kleinen Nierenarterien festgestellt.

Unbestreitbar sind endlich gewisse hereditäre Einflüsse, die wir schon bei der benignen Form erwähnten. Es sind eine Reihe von Fällen beschrieben, wo in derselben Familie cyclische und orthotische Albuminurie mit schleichend sich entwickelnden Schrumpfnieren alternieren, wo einige Glieder der Familie nur eine gewisse „konstitutionelle" Schwäche der Niere aufweisen, die sich bei anderen wieder bis zu den schwersten Nephritiden steigert (*Arnogan*[25], *Dickinson, v. Strümpell, Steyskal* u. a.). Viel zitiert wird die Beobachtung von *Dickinson*, der 18 Fälle von „Albuminurie" in 3 Generationen einer Familie beschreibt. Bei einem Teil handelt es sich um gutartige Albuminurien, die das Leben nicht verkürzen, bei einem andern um schwere Nephritiden, die im 3. und 4. Lebensdezennium zum Tode führen.

Andere Beobachtungen betreffen Nephritikerfamilien, in denen nur schwere Nephritisfälle gehäuft vorkommen, während cyclische oder orthotische Albuminurien in ihnen nicht beschrieben sind (*Eichhorst, Pel, Senator, Saundby, Kidd* u. a.). *Eichhorst* berichtet über eine Künstlerfamilie, in welcher die Großmutter unter urämischen Erscheinungen starb, die Mutter 15 Jahre an Nierenschrumpfung litt, 2 Söhne an Urämie zu grunde gingen und die 22jährige Tochter bereits an einer Granularatrophie erkrankt war. *Pel* konnte sogar 18 Fälle von chronischer Nephritis in 3 Generationen einer Familie beobachten.

Hereditäre und konstitutionelle Verhältnisse spielen wohl auch eine Rolle bei den gar nicht seltenen Fällen der genuinen Schrumpfniere im Säuglings- und Kindesalter. *Oppenheim* konnte schon 1891 23 derartige Beobachtungen zusammenstellen, von denen allerdings nur 6 klinisch und anatomisch sicher sind. Seit dieser Zeit sind noch eine ganze Reihe beschrieben (kritische Zusammenstellung s. bei *F. Glaser*[26]). Ein Teil derselben ist allerdings als sekundäre Schrumpfniere aufzufassen, bei denen das im Anschluß an akute Magen- und Darmaffektionen aufgetretene entzündliche Stadium übersehen worden ist. In einem andern spielt hereditäre

Syphilis eine Rolle. Aber auch wo dieselbe nicht nachzuweisen ist, ist familiäre Belastung bei manchen Fällen kindlicher Nephritis von seiten der Nieren vorhanden.

Gerade die Fälle der jugendlichen Nephritis sind für die Pathogenese der „genuinen" Schrumpfniere von besonderem Interesse, weil sie in mancher Richtung die noch dunkle Ätiologie der ohne nachweisbare äußere Ursache entstandenen Formen aufhellen. Gewiß ist die angeborene oder vererbte konstitutionelle Minderwertigkeit des Nierenparenchyms, die manche Autoren bei derartigen Individuen geneigt sind anzunehmen, nur ein Begriff. Aber dieser Begriff wird doch in denjenigen Fällen mit einem Inhalt erfüllt, wo es gelingt, einen anatomischen greifbaren Ausdruck dafür zu finden, wie dies von *Lancéreaux*[27] und *Neusser*[28] in einer Hypoplasie der Gefäße sowohl der allgemeinen als auch speziell der Nierengefäße geschehen ist („vaso-renale Hypoplasie").

Bei Säuglingen mit Schrumpfniere sind, wie in den bekannten Fällen von *Weigert*, mehrfache Hypoplasien im Bereich des Gefäßapparates beschrieben. Bei jugendlichen Erwachsenen haben besonders französische Autoren (*Lancéreaux, Besançon, Montgofier* u. a.) erwähnt, daß sich die „juvenile Form der Schrumpfniere" nicht selten mit einer wohl angeborenen Enge der Aorta und der Gefäße paart. Von deutschen Autoren finden wir bestätigende Beobachtungen nur bei *Senator*[29] und *Neusser*. Inwieweit die durch die allgemeine und die renale Gefäßhypoplasie bedingte mangelhafte Blutversorgung der Nieren an der Entstehung der vasculären Schrumpfniere beteiligt ist und ob es sich nicht nur um mehr oder minder vereinzelte Befunde handelt, verdient jedenfalls an einem großen Materiale verfolgt zu werden.

Neben der konstitutionellen Minderwertigkeit des „Nierenparenchyms" spielt aber die ererbte Disposition zur Gefäßerkrankung eine Rolle. Sehen wir dieselbe bei der „gutartigen Hypertonie" hauptsächlich die Hirnarteriolen betreffen, so ist es bei der malignen Schrumpfniere die Neigung zur Erkrankung der kleinen und kleinsten Arterien überhaupt (cf. auch *Münzer* und *Münzer* u. *Begun*, l. c.).

Hervorzuheben ist noch das ganz auffällige Überwiegen des männlichen Geschlechts, das hier viel deutlicher ist, als bei anderen Nephritisformen. Es erklärt sich ungezwungen daraus, daß auch die erwähnten ätiologischen Schädlichkeiten weit mehr bei Männern in Betracht kommen.

Verlauf. Die sog. „maligne" Form tritt uns nach ihrer Verlaufsart in zwei Bildern entgegen: Einmal als zunächst langsam und schleichend verlaufende, bis — meist ohne jede nachweisbare Ursache — ein Umschlag erfolgt und ein rasches Vorwärtsschreiten aller Symptome eintritt. Das ist der häufigere Fall. Oder aber ein derartiges gutartiges Stadium ist klinisch überhaupt nicht nachzuweisen. Die Krankheit tritt von vornherein bösartig auf und führt in relativ kurzer Zeit zum Tode. Wir beobachten dies namentlich bei jugendlichen Individuen.

Die ätiologischen Momente haben auf die Art des Verlaufes keinen Einfluß. Ebensowenig läßt sich etwa eine Bedeutung akuter oder subakuter Nachschübe in dem Sinne nachweisen, daß von diesem Zeitpunkt an eine nachweisbare Verschlimmerung der Symptome oder eine raschere Progredienz der Erscheinungen zu konstatieren wäre.

Im ersteren Fall braucht die Dauer der Krankheit nicht geringer zu sein als bei anderen Formen der „Schrumpfniere, speziell bei der sekundären Schrumpfniere". Sie kann 10 Jahre und darüber betragen. Der Ausdruck „maligne Form" ist dann streng genommen nicht gerechtfertigt. Im anderen pflegt zwischen dem ersten Auftreten der Symptome und dem tödlichen Ausgang kein längerer Zwischenraum als $1^1/_2$—2 Jahre zu liegen. In ganz seltenen Fällen spielt sich sogar der ganze Krankheitsprozeß innerhalb weniger Monate ab.

Symptome. Der Symptomenkomplex der „genuinen Schrumpfniere" setzt sich aus einem „kardialen" und einem „renalen" zusammen.

Was zunächst den „kardialen" betrifft, so weicht derselbe manchmal von dem bei der arteriosklerotischen Form geschilderten nicht ab. Er kann, wie bei der „benignen" Form, zunächst jahrelang noch einen relativ gutartigen Charakter tragen. In anderen Fällen wieder treten die im Vordergrund stehenden Zeichen der Gefäßerkrankung von vornherein unter dem Bild einer schweren Erkrankung auf.

Relativ früh kommt es zu einer Steigerung des Blutdrucks, u. zw. zu Werten, die die bei der arteriosklerotischen und bei der sekundären Schrumpfniere beobachteten noch übertreffen. Nur wenn die Erscheinungen der Herzinsuffizienz deutlicher werden oder sub finem vitae können die Werte sinken.

Das Herz ist stets hypertrophisch, nach *Volhard* mehr als bei allen anderen Nierenaffektionen.

Charakteristisch ist, daß die Herzschwäche bei der malignen Form viel früher einsetzt als bei der benignen. Ihr erstes Zeichen sind häufig Ödeme, die recht hohe Grade erreichen können. Im weiteren Verlauf führt sie zu der üblichen klinischen Erscheinungsform der Herzinsuffizienz, zuerst noch anfallsweise. Allmählich pflegen die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen immer kürzer zu werden, bis unter dem Bild vollständiger Herzinsuffizienz die Szene schließt.

In anderen Fällen treten wieder die Symptome der cerebralen Sklerose in den Vordergrund und bestimmen den letalen Ausgang.

Was aber die „maligne" Form hauptsächlich von der „benignen" unterscheidet, das sind die renalen Erscheinungen.

Wir erwähnten bereits bei der „benignen" Form, daß das von *Volhard* für dieses angenommene völlige Erhaltensein der Nierenfunktion sich nicht ganz mit den Tatsachen deckt. Immerhin ist aber eine leidliche Funktion der Nieren bei ihr die Regel und eine schwerere Störung die Ausnahme.

Ganz anders bei der genuinen Schrumpfniere. Sie zeigt schon in frühen Stadien deutliche Abweichungen der Nierenfunktion von der Norm, die im

weiteren Verlauf immer mehr und verhältnismäßig rasch zunehmen und die Besonderheiten des klinischen Bildes, soweit der renale Symptomenkomplex in Frage kommt, bedingen.

Gestört ist zunächst, von den Anfangsstadien abgesehen, die Wasserausscheidung; allerdings wird im einzelnen Falle schwer zu entscheiden sein, wieviel von der Störung auf die Nierenschädigung, wieviel auf die gleichzeitige Herzaffektion zu schieben ist.

Neben der Verdünnungsfähigkeit der Nieren hat ihre Konzentrationsfähigkeit gelitten, namentlich in den späten Stadien.

Von den festen Bestandteilen wird das Kochsalz verhältnismäßig am besten ausgeschieden. Im großen und ganzen sind die Anomalien seiner Ausscheidung hier mehr von kardialen als renalen Störungen abhängig.

Dagegen leidet namentlich in den vorgerückten Stadien die Ausfuhr des Stickstoffs erheblich.

Die Stickstoffausscheidung ist ganz unregelmäßig, ein Stickstoffgleichgewicht wird fast nie erreicht. Eine Zulage von Harnstoff zur Nahrung wird nur ganz unvollkommen ausgeschieden. Dementsprechend zeigt auch Rest-N und Harnstoffgehalt des Blutes in den vorgerückten Stadien hohe Werte.

Die Jodprobe und die Milchzuckerprobe liefern bei der malignen Sklerose keine konstanten Resultate. Meist ist die Ausscheidung beider Stoffe verlängert. Indessen kommen, namentlich bezüglich der Jodausscheidung, auch Ausnahmen vor.

Der Urin selbst zeigt gewisse Gegensätze zur „benignen" Form. In den Anfangsstadien meist von normaler Menge und Farbe, wird er mit fortschreitendem Prozesse heller und diluierter. Die Polyurie wird immer größer, ist auch durch Beschränkung der Wasser- bzw. Nahrungszufuhr nicht zu beeinflussen. Im ganzen zeigt er dieselben Charakteristiken wie der Urin bei der „sekundären Schrumpfniere". Nur, wo bis zum Schlusse die kardialen Insuffizienzerscheinungen im Vordergrund des klinischen Bildes stehen, kommt es zu Oligurie bzw. Stauungsurie.

Nykturie ist ebenso deutlich ausgesprochen wie bei der hypertonischen Form.

Albuminurie fehlt nur im Beginn der Erkrankung. Gewöhnlich ist sie auch in den vorgerückten Stadien gering, auch bei den rasch verlaufenden Fällen. Höhere Grade von Albuminurie finden sich nur dort, wo die Herzschwäche schon einen bedrohlichen Grad angenommen hat. Jedenfalls besteht zwischen Albuminurie und Schwere der Erkrankung keinerlei Beziehung.

Das Sediment ist fast stets spärlich; es enthält weiße Blutkörperchen, hyaline und granulierte Cylinder, selten Fettkörnchenzellen und Lipoide, mitunter, namentlich bei akuten Exacerbationen, rote Blutkörperchen.

Als bis zu einem gewissen Grad pathognomonisches Zeichen der geschädigten Nierenfunktion kommt es relativ früh zu Störungen des Augenhintergrundes. Die Retinitis albuminurica tritt in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle ein, allerdings nicht so konstant, wie *Volhard*

angibt. Charakteristisch ist nicht so sehr die Häufigkeit des Symptoms — *Machwitz* und *Rosenberg* geben sogar an, sie in etwa 50% vermißt zu haben — als vor allem sein frühes Eintreten, viel früher als bei der sekundären Schrumpfniere. Ich habe Fälle beobachtet, in denen eigentlich nichts anderes auf die Schwere der Erkrankung hinwies, der Urin nur minimale Spuren von Eiweiß enthielt, erhebliche Störungen der Herztätigkeit nicht bestanden und auch der Blutdruck nur in mäßigem Grade erhöht war. Und es ist nichts Ungewöhnliches, daß bei indolenten Patienten die Sehstörungen manchmal das erste Zeichen sind, das sie zum Arzt führt.

Blutungen aus den verschiedensten Organen kommen ebenso vor wie bei der gutartigen Sklerose und der sekundären Schrumpfniere und können wie dort lebensgefährlich werden. Nur Hämaturien größeren Umfanges werden so gut wie nie beobachtet.

Das Allgemeinbefinden leidet stets erheblich. Es kommt, in manchen Fällen rapide, zu dem Bild einer völligen Kachexie, so daß die abgemagerten und ausgemergelten Kranken fast den Habitus von Carcinomatösen zeigen. Im Gegensatz zu der benignen Form, bei der die Gesichtsfarbe der Kranken der manchmal starken Polyglobulie entsprechend auffällig rot erscheint, ist hier die Hautfarbe blaß oder leicht gelblich. Dem entgegen zeigt auch der Blutbefund eine größere oder geringere Anämie. Der Kranke erscheint zu jeder körperlichen Anstrengung unfähig. Die kleinste Muskelleistung ermüdet ihn. Mit dem körperlichen geht aber auch ein Verfall der geistigen Kräfte Hand in Hand. Der Kranke wird vergeßlich und apathisch; er lebt wie in einem Dämmerzustand dahin, der oft ganz unmerklich in das Bild der echten Urämie übergeht.

Die „echte" Urämie braucht aber durchaus nicht immer das Schlußstadium zu bilden. Sehr häufig sind es „pseudourämische" Zustände, die das Ende herbeiführen und die von den bei der benignen Form geschilderten nicht abweichen. Dann stehen im Vordergrunde, wie früher erwähnt, die psychischen Störungen, die von einfacher Apathie und geistiger Ermüdbarkeit bis zu dem Bild der schwersten Psychose alle möglichen Variationen darbieten und ohne Kenntnis der Anamnese nicht selten eine Geisteskrankheit vortäuschen.

Dagegen ist die „Krampfurämie" ein nur ausnahmsweises Vorkommnis.

Diagnose. Die „maligne" Form der vasculären Schrumpfniere kann verwechselt werden einmal mit der „benignen" Form und dann mit der „sekundären Schrumpfniere". Die Scheidung von der ersteren wird im wesentlichen durch den Verlauf gegeben werden. Wir werden den malignen Charakter von dem Zeitpunkt an annehmen müssen, wo die Erscheinungen der geschädigten Nierenfunktion in den Vordergrund treten. Das ist aber, wie erwähnt, durchaus nicht immer der Fall. Und so wird die Unterscheidung in denjenigen Fällen eine willkürliche sein müssen, in denen, genau wie bei der benignen Form, die Symptome des Circulationsapparates das Krankheitsbild beherrschen.

Die Retinitis albuminurica ist, wo sie vorhanden, ein wichtiges diagnostisches Kriterium. Aber ihr Fehlen schließt, da es relativ häufig zu konstatieren ist, die Malignität nicht aus. Ein wirklich abgeschlossenes, leicht diagnostizierbares Krankheitsbild bieten nur diejenigen Fälle dar, die von vornherein — weil ein gutartiges Latenzstadium nicht nachzuweisen oder übersehen worden ist — mit den Erscheinungen rapiden Verfalles und schwerer kardialer und renaler Störungen einsetzen und in relativ kurzer Zeit zum Tode führen.

Was das Schlußstadium der „sekundären Schrumpfniere" betrifft, so hat es mit der „malignen" Form außerordentliche Ähnlichkeit, vor allem auch in den Funktionsstörungen von seiten der Nieren. Die Unterscheidung wird nur durch die Anamnese ermöglicht. Das Fehlen jeder voraufgegangenen entzündlichen Nierenaffektion, das „Genuine" der Erkrankung, ist für den Praktiker das Maßgebende. Betont sei, daß trotz der verschiedenen Entstehungsweise und des verschiedenen pathologisch-anatomischen Charakters beider Affektionen im klinischen Bilde so gut wie kein Unterschied zu konstatieren ist. Der einzige ist die verhältnismäßige Seltenheit pseudourämischer Erscheinungen bei der sekundären Schrumpfniere gegenüber der malignen Sklerose.

Prognose und Ausgang. Die Prognose ist schlecht sowohl von seiten des schließlichen Ausganges als auch vor allem der Dauer der Erkrankung. Wohl kommen, wie erwähnt, Ausnahmsfälle vor, in denen zwischen Beginn und tödlichem Ausgang viele Jahre liegen. Aber demgegenüber stehen doch andere mit einem fast akuten deletären Verlauf, wie wir es bei keiner andern Form der chronischen Nephritis kennen.

Der Tod tritt am häufigsten ein durch echte renale Urämie.

In zweiter Reihe sind es die Herzerscheinungen, die das Leben des Patienten bedrohen. Nicht selten ist der plötzliche Herztod, häufiger eine immer mehr zunehmende chronische Herzinsuffizienz.

An dritter Stelle der Häufigkeitsskala nach stehen Erkrankungen der Gefäße (Apoplexien, cerebrale Erweichungen).

Mitunter führt, ehe die renale oder kardiale Insuffizienz die Szene schließt, eine Broncho- oder croupöse Pneumonie ein vorzeitiges Ende herbei.

Therapie. Eine wirklich aussichtsvolle Behandlung ist nur so lange möglich, als es sich um das „gutartige" Stadium handelt. Hierüber ist bei dieser Form das Notwendige gesagt.

Ist die Wendung in dem Krankheitsverlauf eingetreten, die ihm den Stempel des „Malignen" aufdrückt, so ist unsere Therapie ebenso machtlos wie in den Endstadien der „sekundären" Schrumpfniere. Sie weicht in den Einzelheiten von der daselbst besprochenen nicht ab, ebensowenig in den Fällen, die von vornherein schwer ohne gutartiges Vorstadium auftreten.

Zu erwägen wäre nur, ob es gelingt, den Übergang der gutartigen Hypertonie in die bösartige Form ganz zu verhindern oder wenigstens möglichst lange aufzuhalten.

Bis jetzt ist eine derartige „Prophylaxe" wenig aussichtsvoll. Immerhin erscheint es wünschenswert, jede Hypertonie so früh als möglich zu erkennen, um durch rechtzeitige hygienisch-diätetische Maßnahmen, die sich auf die allgemeine Lebensführung, auf Vermeidung schädlicher Stoffe, wie Tabak und Alkohol u. dgl. m. beziehen, Reize auszuschalten, die erfahrungsgemäß ein Steigen des Blutdrucks begünstigen. Ähnlich wie für die Verhütung der chronischen diffusen Nephritis die wichtigste Aufgabe des Arztes darin besteht, die akute Nephritis zu erkennen und zu behandeln, steht es mit dem rechtzeitigen Nachweis der Hypertonie für die maligne Nierensklerose.

Literatur: [1] *Ziegler,* Über die Ursachen der Nierenschrumpfung etc. D. A. f. kl. Med. XXV. — [2] *Münzer,* Zur Lehre von den vasculären Hypertonien. Wr. kl. Woch. **1910**, Nr. 38; *Münzer* u. *Selig,* Vasculäre Hypertonie und Schrumpfniere. Prag. med. Woch. **1914**, Nr. 21; *Begun* u. *Münzer,* Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. XX, H. 1. — [3] *Jores,* Die Arteriosklerose der kleinen Organarterien und ihre Beziehung zur Nephritis. Virchows A. CLXXVIII, s. auch Med. Kl. **1909**, Nr. 12 u. Virchows A. CCXXI. — [4] *Löhlein,* Zur vasculären Nierensklerose. Med. Kl. **1916**, Nr. 28, 33, 40; s. auch *Herxheimer,* M. med. Woch. **1918**, Nr. 11. — [5] *v. Leyden,* Klinische Untersuchungen über Morbus Brightii. Zt. f. kl. Med. II. — [6] *Senator,* Erkrankungen der Nieren. Alfred Hölder, Wien **1902**. — [7] *Felix Hirschfeld,* Arteriosklerose und Nephritis. Berl. kl. Woch. **1906**, Nr. 13 u. 14; s. auch Med. Kl. **1913**, Nr. 17. — [8] *Frey,* Über Nephritis. D. A. f. kl. Med. XVI. — [9] *Machwitz* u. *Rosenberg,* Klinische und funktionelle Studien über Nephritis. M. med. Woch. **1916**, Nr. 36 u. 44, 50, 51 u. 52. — [10] *Romberg,* Über Arteriosklerose. Kongr. f. inn. Med. **1904**. — [11] *Pal,* Die Atmungsstörungen der Urämischen. Med. Kl. **1912**, Nr. 50. — [12] *Demange,* Das Greisenalter. Wien **1887**. — [13] *F. Müller,* Beziehung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten. A. Hirschwald, Berlin **1917**. — [14] *Huchard,* Allgemeine Betrachtungen über Arteriosklerose. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge **1909**. — [15] *Jores,* Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse der hämatogenen diffusen Nierenkrankheiten nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Med. Kl. **1909**, Nr. 12; *Jores,* Virchows A. **1916**, CCXXI. — [16] *Guli* u. *Sutton,* Med. chir. Transact. **1872**, LV. — [17] *Aschoff,* Pathologische Anatomie. Fischer, Jena **1913**, u. *Aschoff,* Die Pathogenese der Schrumpfniere. Zbl. f. d. ges. inn. Med. IX, H. 5; s. auch *Aschoff,* Med. Kl. **1913**, Nr. 1 sowie *Aschoff,* Über die Benennung der chronischen Nierenleiden. A. Hirschwald, Berlin **1917**. — [18] *Fahr,* l. c. — [19] s. auch *Löhlein,* Über Nephritis nach dem heutigen Stande unserer pathologisch-anatomischen Forschung. Erg. d. inn. Med. **1910**, V. — [20] *Gaskell,* J. of path. Anat. et Bact. **1911**, XVI. — [21] *Herxheimer,* Niere und Hypertonie. Verh. d. D. path. Ges. **1912**. — [22] *Volhard,* Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Springer, Berlin **1918**. — [23] *E. Wagner,* Der Morbus Brightii. F. C. W. Vogel, Leipzig **1882**. — [24] *Weigert,* Die Brightsche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. Volkmanns Sammlung kl. Vortr. **1879**, Nr. 162 u. 163. — [25] *Arnogan,* zit. nach *Bauer,* Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Julius Springer, Berlin **1917**: daselbst s. Literatur über Heredität. — [26] *F. Glaser,* Über juvenile primäre Schrumpfniere. Jahrb. f. Kind. **1918**, LXXXVII; daselbst s. Literatur. — [27] *Lancéreaux,* Rein. Diction encycl. des sc. med. **1875** u. Traité d'anat.-path. sowie Bull. méd. **1893**. — [28] *Neusser,* Wr. kl. Woch. **1913** (Vortrag aus dem Jahre 1890). — [29] *Senator,* Erkrankungen der Nieren. 2. Aufl., S. 303; daselbst auch Literatur.

Entzündungen der Nierenfettkapsel.

Von **Prof. Dr. M. Zondek**, Berlin.

(Mit 2 Textabbildungen.)

Mit Paranephritis bezeichnete man früher die Eiterungen der um die Niere gelegenen Fettkapsel. Man hatte bis vor einiger Zeit die Vorstellung, daß die Fettkapsel der einheitliche fettreiche Teil des retroperitonealen Bindegewebes sei. Durch die Untersuchungen, insbesondere von *Gerota,* ist aber gezeigt worden, daß diese Auffassung nicht zutrifft. Das Fettgewebe um die Niere ist durch eine Fascie, die Fascia renalis, in zwei Schichten geschieden, u. zw. in eine unmittelbar um die Niere und eine jenseits der Fascie gelegene Fettschicht. Das direkt um die Niere gelagerte Fettgewebe, die Capsula adiposa renalis, ist sehr weich, hellgelb, während die außerhalb der Fascie liegende Fettschicht, das Corpus adiposum pararenale, einen wesentlich derberen Charakter aufweist und etwas dunkler gefärbt ist. Schon *Gerota* hat daher empfohlen, die Entzündung jeder Fetthülle gesondert zu betrachten.

Bei der lumbalen operativen Freilegung der Niere ist die Durchschneidung der Fascia renalis notwendig. Bei der Operation am Lebenden ist die Fascie wesentlich besser zu erkennen, als an der Leiche. Hier hat das perirenale Fettgewebe die specifisch weiche Konsistenz verloren, vermöge deren die respiratorische Verschieblichkeit wie die pulsatorischen Volumenveränderungen der Niere möglich werden.

Die entzündlichen Veränderungen sind akut oder chronisch, haben ein selbständiges klinisches Interesse oder treten nur als Begleiterscheinung anderer Nierenerkrankungen auf, die selbst das Krankheitsbild beherrschen.

Bei chronischen entzündlichen Veränderungen bildet die Fettkapsel eine einheitliche Hülle der Niere. Die Tunica fibrosa und die peri- und pararenale Fettkapsel sind miteinander zu einer fibrosklerotischen oder fibrolipomatösen, mit mehr oder weniger derben Knollen durchsetzten Masse verschmolzen und oft mit der Umgebung verwachsen.

Das Grundleiden der Niere ist entweder ein specifisches, auf Tuberkulose, Aktinomykose oder Lues zurückzuführen und hat auch entsprechende Veränderungen der Kapsel zur Folge, oder es ist eine Nierencalculose oder Pyelonephritis. Bei Nierencalculose fand ich in 3 Fällen im paranephritischen Eiter Steine, und an der Nierenoberfläche Absceßöffnungen,

durch welche die Steine in die Nierenkapsel gelangt waren. Besonders bei Nierencalculose ist die Fettkapsel stark fibrosklerotisch oder fibrolipomatös verändert und oft, vornehmlich in der Umgebung des Beckens, zu starken geschwulstähnlichen Bildungen entartet, die leicht mit selbständigen Geschwülsten der Niere verwechselt werden können. Bei der fibrosklerotischen Umwandlung der Fettkapsel kommt es vielfach zu starken Schwartenbildungen und Verwachsungen mit der Umgebung. Die Palpation ergibt oft eine scheinbare Vergrößerung der Niere. In Wirklichkeit handelt es sich aber dann nur um die verdickte Kapsel, während die Niere selbst nicht vergrößert sein muß, zuweilen sogar durch Schrumpfung erheblich verkleinert ist. Durch Verwachsung der Kapsel mit der Umgebung wird die respiratorische Verschieblichkeit aufgehoben.

So wichtig die Kenntnis dieser Veränderungen der Niere für die Diagnose und die operativen Maßnahmen an der Niere sind, so treten sie doch hinter dem klinischen Interesse des Grundleidens der Niere zurück. Ein vollkommen selbständiges Krankheitsbild, das im Vordergrunde des klinischen Interesses steht, bieten aber die phlegmonösen Entzündungen der Fettkapsel. Diese sollen im folgenden eingehender betrachtet werden.

Die Erkrankung kommt nicht oft vor. Gewöhnlich ist nur eine Niere erkrankt. In 23 Fällen meiner Beobachtung war die Erkrankung stets einseitig. Sie tritt am häufigsten zwischen dem 20. und dem 40. Lebensjahr auf. Bei Kindern kommt sie verhältnismäßig selten vor. Es liegt die Annahme nahe, daß sie bei dem zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr besonders intensiven Berufsleben leicht durch eine traumatische Einwirkung auf die Nieren erfolgt. Bei nicht spezialistischem Material wird die Erkrankung nur sehr selten beobachtet, *Küster* hat bei 20.000 Patienten 4 Fälle festgestellt.

Israel nennt die Entzündung der eigentlichen Fettkapsel Epinephritis, während er die der hinter der Fascia renalis gelegenen Fettschicht mit Paranephritis bezeichnet. Allerdings wird diese Unterscheidung in praxi nicht immer gut durchzuführen sein. Denn einerseits hängt das Fettgewebe beider Teile zumeist durch das Beckenbindegewebe miteinander zusammen, anderseits pflegt die Eiterung nicht lokal isoliert zu bleiben. Häufig, besonders bei starker Virulenz der infektiösen Keime oder in späteren Stadien der Erkrankung, in welchen man sie gewöhnlich zur Beobachtung bekommt, hat die Eiterung der unmittelbar um die Niere gelagerten Fettschicht die Fascie durchbrochen und ist in das außerhalb derselben liegende Fettlager eingedrungen. Umgekehrt kann sich auch der paranephritische Absceß nach Perforation der Fascia renalis mit einem epinephritischen Absceß kombinieren. Immerhin ist die Unterscheidung dieser beiden voneinander getrennten, physiologisch verschiedenartigen und auch wohl genetisch voneinander unabhängigen Fettschichten für die Ätiologie und den Verlauf der Abscesse um die Niere von praktischem Interesse.

Abscesse am unteren Pol der Niere, auch solche, welche an der dorsalen Nierenwand entstanden sind, können sich, über den unteren Pol hinweg,

längs des Kolon, häufiger längs des Ureters, in die Fossa iliaca verbreiten und kommen in der Inguinalgegend unterhalb des Ligamentum Poupartii zum Vorschein. Sie können auch durch das Foramen ischiadicum in die Glutäalmuskulatur oder durch das Foramen obturatorium hindurch in die Adductorengegend des Oberschenkels eindringen. Ebenso können umgekehrt Beckenbindegewebseiterungen (wie sie beim Manne infolge von Harnröhrenerkrankungen, chronischer Gonorrhoe, Prostataabscessen, beim Weibe infolge von puerperaler Parametritis entstehen, wie sie ferner auch nach Operationen am Mastdarm, nach Blasensteinoperationen und nach Hodenamputationen beobachtet worden sind) bis in das paranephritische Gewebe wandern und weiterhin durch die Fascia renalis hindurch in das epinephritische Fettlager eindringen.

Zuweilen bricht auch die Eiterung nach außen durch oder dringt in ein benachbartes Organ ein: Kolon, Mastdarm, Vagina oder Blase. In einzelnen Fällen ist auch eine spontane Rückbildung der Entzündung beobachtet worden, doch blieb hier noch längere Zeit eine starke Schwielenbildung in der Lumbalgegend nachweisbar *(Barth, Ehrhardt)*.

Die von der Niere ausgehende Eiterung kann sich ausschließlich subcapsulär unter der Tunica fibrosa ausbreiten. Ist die Tunica fibrosa durch vorangegangene chronische, entzündliche Prozesse stark verdickt, so kann hier die Eiterung lokalisiert bleiben. Das kommt sehr selten vor. Gewöhnlich hat die Eiterung die Tunica fibrosa perforiert und in dem paranephrotischen Fettgewebe ausgedehnte Verbreitung gefunden. Bei einem Patienten von mir, mit Rückenmarkschuß und Blasenlähmung, war die Eiterung ausschließlich subcapsulär gelegen. Hier war infolge der vorangegangenen entzündlichen Prozesse die Tunica fibrosa stark verdickt. Im Eiter waren kleine Steinchen aus phosphorsaurem Kalk vorhanden. An der Vorderwand der Niere selbst war ein Absceß, der ebenfalls mit Steinchen angefüllt war.

Die von der Niere ausgehende paranephritische Eiterung tritt zunächst lokalisiert und zumeist retrorenal zwischen Niere und Bauchwand auf. Die Weichteile werden ödematös und allmählich in eine schwielige Masse umgewandelt, die bei der operativen Durchschneidung die einzelnen Schichten nicht mehr erkennen läßt. Wird die Eiterung größer, so verbreitet sie sich dahin, wo sie die geringsten Widerstände findet: Das sind oft das Trigonum lumbale inferius und superius.

Das Trigonum lumbale inferius oder Trigonum Petiti ist ein dreieckiger Raum, welcher oberhalb der Crista ossis ilei zwischen dem äußeren Rand des Musculus latissimus dorsi und dem inneren Rand des Musculus obliquus abdominis externus gelegen ist. Der Boden dieses Dreiecks, dessen Größe variiert, wird von den Fasern des Musculus obliquus abdominis internus und weiter nach der Bauchhöhle zu von der Aponeurose des Musculus transversus gebildet. Das Trigonum lumbale superius oder der Rhombus lumbalis liegt, bedeckt vom Musculus latissimus dorsi, unterhalb des unteren Randes des Musculus serratus posticus inferior. Die äußere Begrenzungswand ist der Rand des Musculus obliquus externus, die innere, die äußere Scheide des Musculus extensor dorsi; die untere Grenze ist der obere Rand des Musculus obliquus internus. Der Boden wird von der Sehnenausbreitung des Musculus transversus abdominis gebildet.

Besonders häufig bricht der Eiter durch das *Petit*sche Dreieck hindurch und verbreitet sich flächenhaft unter der Rückenhaut. Das ist praktisch wichtig. Man darf sich bei der Operation nicht auf die Eröffnung der subcutan gelegenen Eiterung beschränken, so groß sie auch zuweilen sein mag, sondern muß darauf achten, daß auch eine etwa in der Tiefe der Niere vorhandene Eiterung freigelegt wird, die sich durch den engen Kanal des Trigonum Petiti nach außen hin verbreitet hat.

Zuweilen ist die Eiterung in der Umgebung des oberen Nierenpols lokalisiert, dann kann sie zu einer sekundären Mitbeteiligung der Pleurahöhle führen. Da die im allgemeinen höher liegende linke Niere dem Zwerchfell in größerer Ausdehnung anliegt als die rechte (einerseits ist die rechte Nebenniere länger und schmäler als die linke, anderseits wird rechts ein größerer Teil des Zwerchfells von der Leberoberfläche berührt, so daß nur ein kleinerer Teil für die Niere übrig bleibt), so werden perirenale Abscesse, welche an dem oberen Pol sich entwickeln bzw. sich dorthin verbreiten, auf der linken Seite eher in die Pleurahöhle durchbrechen als auf der rechten. Umgekehrt können auch Eiterungen von der Pleurahöhle in die Fettkapsel der Niere perforieren. Ist doch zuweilen in der Gegend des oberen Nierenpols das Zwerchfell so defekt, daß die Pleura direkt in das peripolare Fettgewebe hineinragt. *Tuffier* konnte in einem Falle im paranephritischen Eiter Pneumokokken nachweisen.

Eiterungen, die sich an der vorderen Wand der Niere entwickeln, führen leicht zu Reizerscheinungen des Peritoneums. So sah ich bei einer Schußverletzung, die zu einem retroperitonealen Absceß geführt hatte, der sich nach der vorderen Wand verbreitete, die peritonitischen Reizerscheinungen stark ausgeprägt.

Die Ätiologie der phlegmonösen Abscesse um die Niere war lange Zeit nicht bekannt. Man hielt sie für idiopathische Erkrankungen und führte sie vielfach sogar auf „Erkältungen“ zurück. Jetzt ist aber durch experimentelle Untersuchungen und klinische Erfahrungen festgestellt, daß sie auf Infektion beruhen. In dem Eiter finden sich Staphylokokken (*Küster, Albarran*), Streptokokken (*Barth*), Bacterium coli (*Garrè, Chauvenet*), Gonokokken (*Maaß*), Typhusbacillen (*Keen*) u. a.

Die Bakterien sind teils in Reinkultur vorhanden, teils miteinander vermischt. Sie können auf verschiedenen Wegen in die Fettkapsel der Niere gelangt sein, z. B. durch eine Läsion der Weichteile, durch Stich oder Schnitt, ferner, wie wir im Kriege mehrfach beobachtet haben, können durch Schußverletzungen die Infektionskeime direkt hineingetragen werden. Aber auch schon eine einfache Quetschung der Nierengegend kann ein wesentliches Moment für eine Eiterung in ihr abgeben. Wenn auch dadurch nicht direkt Infektionskeime durch die äußere Bauchwand in das para- oder perirenale Fettlager hineingebracht werden, so schafft das Trauma doch günstige Bedingungen für die Ansiedlung von Infektionskeimen. Sie können von der Niere aus durch Kontinuitätspropagation oder durch die Lymph- oder Blutbahn in sie hinein gelangen.

Bemerkenswert ist das Experiment von *Albarran*. Er quetschte bei Kaninchen stark die Nierengegend, und nach Injektion von Kolikulturen in die Ohrvene entstand eine in der Fettkapsel lokalisierte Eiterung. Das ist in folgender Weise zu erklären: Durch die Quetschung ist die Kapsel oder auch die Niere selbst lädiert worden, dadurch kann leicht eine Blutung in der Fettkapsel oder in der Niere verursacht werden. Während unter normalen Verhältnissen, wie durch einwandfreie Experimente festgestellt ist, Infektionskeime die Niere passieren können, ohne sie besonders zu schädigen, so können sie in dem Bluterguß einen guten Nährboden für ihre Ansiedlung in der Niere finden.

Die Kenntnis der anatomischen Verhältnisse gibt uns des genaueren darüber Aufklärung, wie die Infektion auf das die Niere umgebende Fettgewebe übertragen wird. Man kann sich dies leicht vorstellen, wenn ein Infektionsherd an der Nierenoberfläche liegt und per contiguitatem durch die mit ihr adhärente Tunica fibrosa auf das epirenale Fettgewebe übergreift. An operativ freigelegten Nieren konnte ich das mehrfach feststellen.

Liegt aber der infektiöse Herd nicht an der Oberfläche, sondern im Innern der Niere, so kann auch von hier aus die Erkrankung auf die Umgebung der Niere übergreifen, u. zw. auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn.

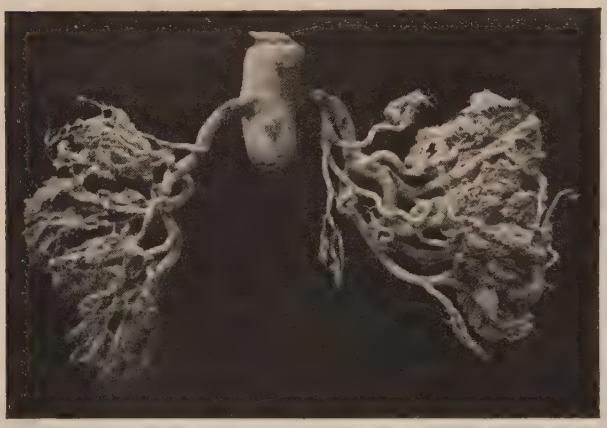
Die Niere ist ein sehr gefäßreiches Organ (*Virchow* hat die Niere treffend mit einem Gefäßschwamm verglichen) und dementsprechend auch sehr reich an Lymphgefäßen. Die Lymphbahnen verbreiten sich an der Oberfläche des Nierenparenchyms und kommunizieren mit den Lymphgefäßen der Fettkapsel. Man kann sich daher sehr gut erklären, daß auf dem Wege der Lymphbahn die Infektion aus dem Innern der Niere in das Fettgewebe gelangt.

An Macerationspräparaten konnte ich auch den Zusammenhang der Gefäße der Kapsel mit denen der Niere feststellen. Es sind haardünne bis über stricknadeldicke arterielle Äste, die entweder von der Arteria renalis bzw. ihren Hauptästen vor ihrer Einmündung in die Niere entspringen und direkt nach der Kapsel führen, oder sich aus den innerhalb des Nierenparenchyms verlaufenden Arterien abzweigen und durch die Niere hindurch in die Kapsel gelangen (Fig. 45 und 51). Entsprechende Kommunikationen fand ich auch zwischen Kapsel und Nierenvenen, nämlich venöse Gefäße, die aus der Nierenkapsel direkt in die Vena renalis oder ihre Hauptzweige vor dem Verlassen des Nierenparenchyms münden, ferner auch solche, die in die Venen an der Nierenoberfläche einmünden (Fig. 52).

Diese anatomischen Befunde erklären meiner Ansicht nach folgende Vorgänge. Gelangen im Blute kreisende Infektionskeime mit dem Blutstrom in die Niere, dann können sie auch durch die Kapselgefäße in die Kapsel hineingetragen werden. Während sie nun bei Unversehrtheit der Niere und ihrer Kapsel symptomlos wieder ausgeschieden werden können, bleiben sie bei einer etwaigen Zerreißung von Gefäßen in der Niere oder Kapsel stecken und führen hier zu einem infektiösen Herde. Die Entstehung einer solchen Infektion wird umsomehr begünstigt, je stärker virulent die

Infektionskeime sind und je größer die Läsion war. Allerdings wird man einwenden können, daß das Vorangehen eines Traumas in derartigen Fällen oft nicht festgestellt werden kann. Meines Erachtens dürfte aber häufig ein geringfügiges Trauma, das von dem Patienten gar nicht beachtet wurde, zur Läsion von zarten Kapsel- oder Nierengefäßen führen. Es muß nicht gerade ein direktes Trauma sein. Durch eine starke seitliche Drehung des Oberkörpers, oder beim Heben schwerer Lasten mit einer Hand dürfte es ebenfalls zur Ruptur von kleinsten Gefäßen in der Niere oder ihrer Umgebung kommen. Vielleicht sind die häufigen Sektionsbefunde von zarten Narben an der Oberfläche sonst vollkommen normaler Nieren auf traumatische Einrisse zurückzuführen. Kommt es aber an der Nierenoberfläche auch nur zu sehr kleinen Einrissen, so gelangen nicht allein Blut und Harn, sondern auch darin etwa vorhandene Infektionskeime in die Kapsel. Diese können dann den Herd einer epinephritischen Eiterung bilden.

Fig. 51.



Macerationspräparat der Nierenarterien. An der linken Niere ein dorsales Kapselgefäß, das aus der Hauptarterie entspringt, und zwei Kapselgefäße, die aus dem Innern der Niere an der Konvexität des Organs in die Kapsel münden.

Man wird weiterhin die Frage aufwerfen können, warum bei der leicht möglichen Läsion beider Nieren die Infektion in der großen Mehrzahl der Fälle nur einseitig auftritt. Darauf ist zu erwidern: Nicht eine Niere gleicht der andern. Und wie ich nachgewiesen habe, sind oft an einer Niere physiologische Eigentümlichkeiten, wie Einschnürungen am Ursprung vieler Arterien, Klappenbildungen an Venen etc. vorhanden, die an sich zur Erhaltung des physiologischen Gleichmaßes in der Circulation und Sekretion der Niere dienen, aber unter pathologischen Einwirkungen eine geringere Widerstandskraft gegen etwaige Infektionen zur Folge haben dürften.

Jordan hat in dem Eiter um die Niere dieselben Krankheitserreger wie an der Herderkrankung vorgefunden. *Israel* stellte bei einem Patienten, der an einem Karbunkel am Nacken gelitten hatte, an der operativ freigelegten Nierenoberfläche eine gleichartige Herderkrankung fest, die zu einer Phlegmone der Umgebung geführt hatte. Ferner seien erwähnt die Fälle, in denen nach Furunculose, Panaritium, Exanthem, Typhus und anderen lokalen und allgemeinen Infektionserkrankungen eine epi-, bzw. paranephritische Eiterung auftrat. In einigen meiner Fälle wurde an der Nierenoberfläche selbst der Eiterherd freigelegt. Gelingt ein solcher Nachweis nicht,

dann ist zu bedenken, daß man selbst bei genauester Beachtung der operativ freigelegten Niere einen kleinen Eiterherd übersehen kann. Ferner lehren uns im Einklang mit den oben dargelegten anatomischen Befunden klinische und experimentelle Erfahrungen, daß ein solcher Herd auch in der Tiefe der Niere vorhanden sein kann, von dem aus die Eiterung sich auf die Umgebung der Niere verbreitet hat.

Bemerkenswert ist noch, daß der primären Lokalisation der epinephritischen Abscesse der Verlauf der Kapselgefäße entspricht. Wie wir oben gesehen haben, tritt die epinephritische Eiterung besonders oft retrorenal, seltener isoliert am oberen Pol, an der vorderen Wand oder am unteren Pol der Niere auf. An den Macerationspräparaten habe ich Kapselgefäße gefunden, die nach der Rückseite, dem oberen Pol, der vorderen Wand oder dem unteren Pol hinführen. Die dorsalen Kapselgefäße sind gewöhnlich am stärksten entwickelt.

Fig. 52.

Macerationspräparat der Nierenvenen. Rechte Niere drei Venae renales. An der linken Niere ein Kapselgefäß, das in einen Hauptast, und eines, das in das Venengeflecht mündet.

Symptomatologie und Diagnostik.

Das Krankheitsbild der um die Niere gelegenen Eiterungen ist bei der außerordentlichen Variabilität ihrer Herkunft und Verbreitung nicht einheitlich.

Alle einzelnen Krankheitserscheinungen zu schildern, die dabei auftreten können, würde zu weit führen. Von Interesse ist die Kenntnis der wesentlichsten Krankheitssymptome. Hierzu zählt in erster Reihe der Schmerz in der Nierengegend. Die Patienten klagen über einen dumpfen, klopfenden, bohrenden oder spannenden Schmerz in der Lendengegend. Die Schmerzen bleiben oft in der Lendengegend lokalisiert, gelegentlich verbreiten sie sich, strahlen in das Bein bis zum Knie aus und ziehen die angrenzenden Körperteile in Mitleidenschaft. Das Bein wird mehr oder weniger stark gebeugt gehalten. Bei der Atmung bewegt sich die entsprechende untere Brustwand weniger mit, als auf der gesunden Seite. Auch die respiratorische Mitbewegung der Bauchmuskulatur ist erheblich geringer. Die Bauchmuskulatur ist mehr oder weniger stark kontrahiert, die Palpation der Niere sehr erschwert oder unmöglich. Druckschmerzhaftigkeit ist oft im ganzen Bereich der hinteren Lendengegend vorhanden, besonders stark oft nur an einer mehr oder weniger circumscripten Stelle. Ferner besteht Druckschmerzhaftigkeit an der Ureterkreuzungsstelle. Die Miktion ist gewöhnlich vermehrt. Das Fieber, das oft mit einem Schüttelfrost eingesetzt hat, dauert an und ist von remit-

tierendem oder intermittierendem Charakter. Auch im weiteren Verlauf der Krankheit können Schüttelfröste verschiedentlich auftreten. Nur in sehr seltenen Fällen ist die Temperatur niedrig.

Ob die Infektion sehr stürmisch, mit starkem Krankheitsgefühl, Schüttelfrösten, hohem Fieber, Erbrechen etc. verläuft oder einen mehr chronischen Charakter hat mit sehr geringer Temperatursteigerung und einen allgemein milden Verlauf zeigt, hängt im wesentlichen von ihrer Lokalisation und der Virulenz der Infektionskeime ab.

Die Diagnose der peri- und paranephritischen Eiterung ist aus dem oben angegebenen Krankheitsbilde im wesentlichen leicht zu stellen. Besonders wenn eine direkte Läsion von außen her die Eiterung verursacht hat, ist die Diagnose klar. Doch auch in anderen Fällen bietet sie in der Regel keine Schwierigkeiten. Sind Zeichen einer tiefsitzenden Phlegmone vorhanden, besteht eine deutlich nachweisbare, nach hinten sich vorwölbende, auf Druck sehr schmerzhafte Schwellung in einer Nierengegend, sind im Harn auch nur mikroskopische Veränderungen, nämlich Erythrocyten, nachweisbar, wird das Bein im Hüftgelenk gebeugt gehalten mit sekundärer skoliotischer Stellung der Wirbelsäule, und ist vor allem eine infektiöse allgemeine oder lokale Erkrankung vorangegangen, dann ist an der Diagnose Paranephritis nicht zu zweifeln.

Indes sind nicht immer sämtliche Symptome so ausgesprochen vorhanden. Allerdings verbreitet sich die Paranephritis hauptsächlich an der Rückseite der Niere. Im Anfang ihrer Entwicklung aber liegt sie in der Tiefe verborgen, ohne die Rückwand vorzuwölben oder sich gar durch eine entzündliche Rötung und ödematöse Schwellung kenntlich zu machen. Dann ist der Druck in der Gegend dicht unterhalb des unteren Rippenbogenrandes und seitlich von dem Musculus sacrolumbalis in der Tiefe schmerzhaft. Ferner wird beim Beugen des Oberkörpers nach verschiedenen Seiten die erkrankte Lendengegend geschont.

Ob die Erkrankung in der Fettkapsel oder in der Niere lokalisiert ist, wird der Urinbefund ergeben. Handelt es sich nur um eine peri- oder paranephritische Eiterung, so werden nur in dem Zentrifugat des sedimentierten Harns rote Blutkörperchen und vereinzelte Cylinder nachweisbar sein. Handelt es sich aber um eine Erkrankung der Niere, so wird das Nierensekret entsprechende Veränderungen aufweisen. Allerdings kann der stark veränderte Harn vorübergehend oder chronisch in der Niere zurückgehalten werden, und der Blasenharn nur von dem Sekret der anderen Niere geliefert sein. Dann wird aber der Ureterkatheterismus die Entscheidung herbeiführen. Bei besonders tiefliegenden Abscessen ist auch vielfach die Punktion verwertet worden. Dabei ist zu beachten, daß die Kanüle lang, großkalibrig sein muß, da der Eiter tief gelegen und vielfach sehr dickflüssig ist.

Die Flexion des Beins im Hüftgelenk und die skoliotische Verschiebung der Wirbelsäule nach der gesunden Seite hin könnte leicht den Gedanken an eine Coxitis aufkommen lassen. Durch unbehindert ausführbare Bewegungen

im Hüftgelenk in den anderen Richtungen aber wird die Diagnose leicht sicher zu stellen sein; ebenso kann man eine Erkrankung der Wirbelsäule durch das Fehlen der Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelkörper und Röntgenphotographie ausschließen. Auch weist die Beschaffenheit des etwa durch Punktion gewonnenen Eiters auf den Charakter der Erkrankung hin.

Wie wir oben gesehen haben, können Eiterungen am oberen Pol der Niere leicht die Pleurahöhle mit ergreifen. Es kann eine Pleuritis sicca auftreten, oder ein seröser oder purulenter Erguß in die Pleurahöhle erfolgen. Die sekundären Erscheinungen treten oft genug so in den Vordergrund, daß die primäre Erkrankung in der Umgebung der Niere nicht beachtet wird. Mehrfach habe ich bei langwierigen Fieberungen, die nach Operationen von Beckenorganen, Uterusexstirpationen, perityphlitischen Operationen u. s. w. auftraten, als Herd der Erkrankung eine paranephritische Eiterung feststellen können. Man muß daher bei allen solchen Erkrankungen immer die Möglichkeit einer Eiterung in der Umgebung der Niere in Betracht ziehen. Bei genauerer Untersuchung wird man dann im allgemeinen zum Ziele kommen. Je früher man die Erkrankung erkennt, desto günstiger ist ihre Prognose. Die primäre nicht komplizierte Peri- oder Paranephritis kann, wie *Schede* schon gesagt hat, als eine fast ungefährliche Krankheit bezeichnet werden. Bei den sekundären Paranephritiden ist die Prognose abhängig von der Schwere und dem Charakter der Herderkrankung.

Therapie.

Als B e h a n d l u n g kommt lediglich die Operation in Frage. Wie jeder Absceß, ist auch der peri- oder paranephritische Absceß breit zu spalten. Man schneidet in den Absceß über der Schwellung ein, u. zw. in einer Richtung, die dem typischen schrägen Nierenschnitt entspricht. Bei etwa notwendigen, weiter ausgedehnten Incisionen verlängert man den Schnitt in derselben Richtung. Hierbei ist besonders an die oben erwähnten Fälle zu denken, in denen durch kleine Öffnungen, wie solche zuweilen in dem Trigonum Petiti vorhanden sind, eine Kommunikation mit einem tiefliegenden Absceß vorhanden sein kann. Die Incision muß dann bis zu diesem erweitert werden. Es ist überhaupt ratsam, mit dem Finger in die Tiefe zu gehen, in alle Buchten einzudringen und eine einheitliche Höhle zu schaffen. Am zweckmäßigsten geht man im allgemeinen bis zur Nierenoberfläche vor, vor allem wenn die Harnuntersuchung eine erhebliche Mitbeteiligung der Niere ergeben hat. Zuweilen fand ich an einer fibrösen Schwarte einen kleinen Kanal, aus dem sich Eiter entleert. Nach Incision des Kanals gelangte ich dann zu einem Eiterherd in der Niere, den man stumpf eröffnen muß. Gelegentlich weist auch eine mißfarbige Stelle an der Nierenoberfläche auf einen subcapsulären Absceß hin, der ebenfalls inzidiert werden muß. Man muß sich dabei allerdings vorsehen und so wenig als irgend möglich die Tunica fibrosa ablösen, denn sonst würde sich die Eiterung hier weiter ausbreiten. Sind harte schwielige Kapselschwarten vorhanden, so ist die Entfernung des

schwieligen Gewebes notwendig, um eine einheitliche Wundhöhle zu schaffen. In einem Falle mußte ich zur Freilegung eines perinephritischen Abscesses am oberen Nierenpol die 12. Rippe resezieren. Bei etwaigen tiefen Eitersenkungen nach der Lendengegend oder nach der Gesäßgegend hin u. s. w. wird man wie bei anderen ähnlich gestalteten Abscessen Kontraincisionen ausführen und die Wundöffnungen drainieren. Eine Nephrektomie käme nur in den seltenen Fällen in Betracht, in denen die Niere außerordentlich zerstört ist, so daß ihre Funktionsfähigkeit fast gänzlich aufgehoben ist. Bei einem auf dem Chirurgenkongreß 1904 demonstrierten Falle hatte ich nach Spaltung und Entleerung der para- und perinephritischen steinhaltigen Eiterung die Niere durch Calculose und Eiterung so zerstört gefunden, daß sie exstirpiert werden mußte. Tief liegende Abscesse, wie etwa vor der Niere oder an ihrem oberen Pol gelegene, dürfen an sich niemals die Indikation zur Nephrektomie abgeben.

Erwähnt sei kurz noch ein Fall von ausgedehnter perinephritischer Eiterung nach Schußverletzung der Niere. Durch breite Spaltung der sinuösen Buchten in dem schwartigen Gewebe und dessen möglichste Entfernung wurde die Eiterung beseitigt und die Niere erhalten. Besonders hervorzuheben ist, daß es gelang, die starke hämorrhagische Pyelitis durch einige Nierenbeckenspülungen mit Argent. nitric.-Lösung (1 : 5000) zu beseitigen.

Die Tuberkulose der Niere.

Von **Prof. Dr. M. Zondek**, Berlin.

Mit 4 Textabbildungen und 1 farbigen Tafel.

Die Nierentuberkulose ist schon seit langem klinisch und pathologisch-anatomisch eingehend durchforscht. Aber erst in den letzten drei Dezennien ist die Lehre der Nierentuberkulose, vornehmlich dank der modernen Untersuchungsmethoden (Cystoskopie, Ureterenkatheterismus und funktionelle Nierendiagnostik), wesentlich umgeändert und fortentwickelt worden. Schon die Auffassung von der Entstehungsweise der Nierentuberkulose hat eine grundlegende Umgestaltung erfahren. Damit erweiterte sich wesentlich das Gebiet der erfolgreichen operativen Behandlungsweise der Nierentuberkulose. Eine außergewöhnlich große Literatur erschien, die diese Entwicklung bis ins kleinste verfolgte. Wollte ich auch nur die wichtigsten einschlägigen Publikationen eingehend würdigen, so würde es den Rahmen der vorliegenden Arbeit weit überschreiten.

Anatomie und Pathogenese.

Die Nierentuberkulose tritt in zwei verschiedenen Formen auf: als akute oder subakute Miliartuberkulose und als chronische Nierentuberkulose. Die akute Miliartuberkulose bietet kein besonderes, klinisches Interesse. Sie ist eine Teilerscheinung einer über den ganzen Körper verbreiteten Erkrankung oder eine Metastase von einem anderen tuberkulös erkrankten Organ. Sie verursacht keine besonderen Störungen und erfordert auch keine eigene Therapie. Die Erkrankung endet stets tödlich. Pathologisch-anatomisch bietet sie folgendes Bild:

An der Nierenoberfläche sind miliare und submiliare, verwaschene, weißliche Flecke oder scharf begrenzte, gelbliche, leicht prominierende Knötchen. Die Flecke oder Knötchen liegen mehr oder weniger dicht nebeneinander. Oft sind sie in größeren Gruppen angeordnet. Zuweilen bedecken sie die Oberfläche eines Gefäßgebietes eines Astes der Nierenarterie.

In der Rinde liegen sie an den peripherischen Teilen dichter nebeneinander als nach dem Mark hin. Auf dem Durchschnitt sieht man oft die Knötchen in einer engen Reihe in der Richtung der Interlobulargefäße. Auch im Mark, bis an die Papillen heran, liegen Tuberkel, allerdings in der Regel in geringerer Zahl als in der Rinde. Im Mark haben die Tuberkel gewöhnlich eine mehr längliche Form.

Gelegentlich ist auf dem Durchschnitt ein anämischer oder hämorrhagischer Infarkt vorhanden. Die Wand der zugehörigen Arterie ist tuberkulös erkrankt, und das Lumen ist verengt oder durch eine sekundäre wandständige Thrombose verstopft. Ist das Lumen nur verengt, so kann dadurch, daß der arterielle Blutstrom Teile des tuberkulösen Thrombus mit sich fortgerissen und sie über das ganze zugehörige Gefäßgebiet zerstreut hat, das kegelförmige Gefäßgebiet des arteriellen Astes von tuberkulösen Herden durchsetzt sein (*Orth*). Mikroskopisch sind oft die Glomeruli von Tuberkeln umlagert. In den Gefäßschlingen sowohl wie im Kapselraum finden sich zuweilen Tuberkelbacillen. Bei den Marktuberkeln sieht man manchmal innerhalb der Harnkanälchen Tuberkelbacillen, ein Beweis dafür, daß es sich um Ausscheidungstuberkulose handelt (*Orth*).

Das den tuberkulösen Herden benachbarte Gewebe wird in einer dem Grad der Infektion entsprechenden Ausdehnung geschädigt. Dies kommt in Nekrose bzw. Kernschwund der Epithelien der Harnkanälchen, Degeneration der Glomeruli und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zum Ausdruck.

Die chronische Nierentuberkulose hat im Gegensatz zur miliaren Tuberkulose stets ein besonderes klinisches Interesse geboten. Die Beschwerden, die sie verursacht, sind erheblich und stets klinisch behandelt worden, aber fast nur mit internen Mitteln. Nur hochgradigste Beschwerden, nämlich lang währendes hohes Fieber infolge Eiterretention, häufig wiederkehrende, starke Hämaturien, heftige Koliken nötigten zuweilen zu einem konservativen operativen Eingriff. Die radikale operative Behandlungsweise, die Nephrektomie, mit ihren guten Ergebnissen wird dagegen erst seit den letzten 3 Dezennien ausgeführt und besonders häufig erst in den letzten 20 Jahren, seitdem durch pathologisch-anatomische Untersuchungen von Frühstadien der Nierentuberkulose, die auf dem Sektionstisch oder durch Frühoperationen gewonnen waren, die Kenntnis der anatomischen Veränderungen wesentlich verfeinert und die Lehre von der Entstehungsweise der Nierentuberkulose vollkommen umgeändert worden war.

Die pathologische Anatomie der chronischen Nierentuberkulose ist kurz folgende: Sie beginnt einseitig. Man unterscheidet nach *Israel* drei verschiedene Typen:

1. die käsig-kavernöse, auch als Phthisis caseosa bezeichnet,
2. die tuberkulöse Ulceration der Papillenspitzen,
3. die chronische disseminierte tuberöse oder Knotenform.

Vorweg sei bemerkt, daß man zweckmäßig, worauf auch *Wildbolz* hingewiesen hat, die zweite Krankheitserscheinung, nämlich die Ulceration der Papillenspitzen, nicht als selbständige Krankheitsform betrachtet. Sie gehört vielmehr, wie die Ergebnisse der Untersuchungsbefunde früher Stadien der Nierentuberkulose gezeigt haben, in die erste Krankheitsgruppe. Denn die tuberkulösen Ulcerationen an den Papillenspitzen stellen oft nur ein frühes Stadium der käsig-kavernösen Form der Nierentuberkulose dar.

Die disseminierte Knotenform kommt verhältnismäßig sehr selten vor und ist prognostisch wesentlich ungünstiger als die ulcerative Form. Sie ist dadurch gekennzeichnet, daß die Niere von linsen- bis bohnengroßen Knoten durchsetzt ist, die keine Neigung zum ulcerösen Zerfall und zur sekundären Höhlen-

bildung zeigen. *Brongersma* gab noch ein weiteres differentielles Merkmal an. Bei der tuberösen Form der Nierentuberkulose liegen die tuberkulösen Herde besonders in der Rinde der Niere im Gegensatz zu der vornehmlich medullären Lage der Herde bei der käsig-ulcerösen Nierentuberkulose. Das trifft jedoch nicht immer zu. In einem von mir beobachteten Falle waren die tuberkulösen Knoten über die ganze Niere ziemlich gleichmäßig verbreitet, und *Wildbolz* berichtet über einen Fall, in dem alle Knoten ohne jede Verkäsung nur im Mark, kein einziger aber in der Rinde gelegen war.

Betrachten wir nunmehr die erste Gruppe der chronischen Nierentuberkulose, nämlich die käsig-kavernöse Form. Im Anfangsstadium treten die tuberkulösen Herde zuerst im Mark und oft nur in einer oder mehreren Papillen auf. Gelegentlich liegt der Herd noch über der Kelchwand. In der Regel ist aber das Gewebe nach dem Becken hin ulceriert. Hervorzuheben ist, daß im allerersten Stadium die Papillen gelegentlich zwar keine tuberkulösen Herde beherbergen, aber durch ihr geschwollenes, blasses Aussehen auffallen. Bei weiterer Entwicklung der Tuberkulose verbreiten sich im Mark von dem Herd in der Papille aus strahlenförmig kleine Knötchen. Die Rinde ist gewöhnlich zunächst makroskopisch unverändert, nur zuweilen enthält sie kleine kegelförmige, von Knötchen durchsetzte Herde. Da, wo die Herde bis an das Nierenbecken heranreichen, ist dessen Wandung von Epithel entblößt und mit Granulationen bedeckt. Die Granulationen sind an der Oberfläche zum Teil nekrotisch und bergen oft zahlreiche in Gruppen oder Zöpfen angeordnete Tuberkelbacillen. Weiterhin sind die Papillenspitzen und die angrenzenden Teile der Kelche in eine gelbe käsige zerfallene Masse umgewandelt. In ihrer Umgebung liegen weitere Tuberkel, die distalwärts immer kleiner sind und jünger aussehen. Die nächstliegenden sind nämlich schon gelb und oft mehr oder weniger verkäst, die weiter entfernteren dagegen grau und selbst durchscheinend.

Weiterhin nimmt die käsige Umwandlung von den Papillen immer größere Ausdehnung an, indem die Tuberkel in ihrer Umgebung käsig zerfallen und mit den großen tuberkulösen Massen konfluieren. So wird allmählich das ganze Markgewebe zerstört, und indem gleichzeitig die käsigen Massen von den Papillen abgestoßen werden, vergrößern sich die Kelchhöhlen immer mehr. Dabei nimmt die Zahl, Größe und der Grad der Erkrankung der Tuberkelknötchen an der Nierenoberfläche zu. Schließlich schreitet der käsige Zerfall bei dem Rindengewebe fort und zuweilen in so großer Ausdehnung, daß nur eine dünne Gewebsschicht übrig bleibt. Dieser Zerstörungsprozeß kann auf eine Markschicht und den genetisch dazugehörigen Rindenteil begrenzt sein, er kann aber auch in mehr oder weniger hohem Grade mehrere, selbst alle entsprechenden Teile der Niere befallen. Mikroskopisch sind besonders in den peripherischen Teilen der Käsemassen knötchenartige Bildungen mit zahlreichen epitheloiden Zellen und Tuberkelbacillen in sehr großen Massen, oft in Zöpfen angeordnet. Durch den Zerfall gelangen käsige Gewebsbröckel in die harnableitenden Teile, bleiben gelegentlich im Ostium pelvicum des Ureters oder in einer anderen Ureterenge stecken und erzeugen eine Stauung

in den proximalen Teilen. Es kann hierdurch zu einer einfachen tuberkulösen Hydronephrose kommen. In der Regel aber entsteht durch die Ausbreitung von Staphylokokken und Streptokokken oder Bacter. coli eine tuberkulöse Pyonephrose.

Was die Kavernen anlangt, sieht ihre mit käsigen Massen belegte innere Wandung zerfressen aus. Außen ist sie von einem Granulationssaum umgeben. Die besonders nach dem Becken hin gelegene Wand der Kavernen ist ulceriert. Nach Abziehen der Tunica fibrosa sieht man auch in dem Gewebe zwischen den Kavernen an der Oberfläche kleine frische oder verkäste Tuberkel.

Der Inhalt der Kavernen besteht aus Urin und Eiter in quantitativ verschiedenem Verhältnis. Zuweilen ist der Inhalt mehr wässerig, zuweilen mehr eitrig. Infolge Eindickung kann der Inhalt eine rahmige, selbst Glaserkitt ähnliche Beschaffenheit annehmen, teilweise sogar verkreiden. Zu Steinbildungen kommt es in den Kavernen sehr selten, gelegentlich aber im Becken.

Infolge der Wucherung des interstitiellen Bindegewebes kann es zuweilen zur Verengerung der Sammelröhren mit sekundärer Stauung in den proximal gelegenen Harnkanälchen kommen. Es entstehen dadurch oft Cysten, deren Wandung und Inhalt nicht tuberkulösen Charakters ist. Die Wandung ist glatt, ohne eitrigen fibrinösen Belag, nicht ulceriert und der Inhalt ist rein wässerig.

Die Weiterverbreitung der Tuberkelbacillen innerhalb der Niere findet sowohl auf dem Wege der Harnkanälchen wie der Blutbahn statt. Man findet nämlich Tuberkelbacillen in Harnkanälchen, die nicht nur mit normalem Epithel ausgestattet, sondern auch von normalem Gewebe umgeben sind. Die Bacillen sind offenbar an einer anderen Stelle in die Harnkanälchen eingedrungen und fanden hier nach den Untersuchungen von *Benda* und *Budays* besonders günstige Wachstumsbedingungen.

Innerhalb der Harnkanälchen kann die Verbreitung der Tuberkulose in zwei Richtungen erfolgen: Zunächst dem Harnstrom entsprechend nach dem Becken hin. Ist aber durch Kompression der Abfluß durch die Sammelröhren behindert, so kann nach *Heitz-Boyer* die Tuberkulose innerhalb des Marks sich in aufsteigender Richtung verbreiten.

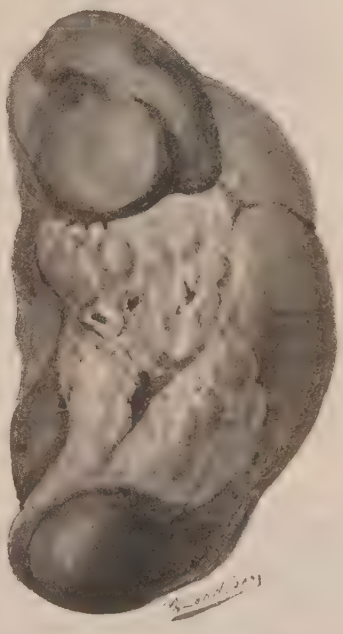
Die makroskopischen und mikroskopischen Befunde weisen aber auch auf eine Verbreitung der Tuberkulose auf dem Wege der Blutbahn hin. Der gleichzeitige Befund von miliaren Tuberkeln an der Oberfläche der Niere und schwere weit vorgeschrittene Veränderungen in dem zu diesem Rindenteil gehörigen Mark legen den Gedanken nahe, daß die Tuberkeln von den Markkegeln auf dem Wege der Blutbahn nach der Nierenoberfläche hingeleitet waren. Einen gewichtigeren Beweis für diese Lehre boten die vielfachen tuberkulösen Infarkte in der Rinde, die nach *Orth* auf verschiedene Weise entstehen können. Der tuberkulöse Herd im Mark komprimiert die Arterie. Es entsteht in ihr eine Thrombose oder obliterierende Endarteriitis. Ein Infarkt ist die Folge. In anderen Fällen usuriert der tuberkulöse Herd die Arterienwand, bevor sie noch vollkommen verschlossen ist, und der Blutstrom schwemmt die Tuberkel in das kegelförmig gestaltete Gefäßgebiet des arteriellen Astes fort. Ferner

kann es zuweilen nur zu einer Verengerung des Arterienlumens kommen, die zu einer Atrophie der Epithelien der Harnkanälchen führt.

Endlich weist auch der gelegentliche Befund von Tuberkeln in der Intima der Venen und der Arterien auf die Verbreitung auf dem Wege der Blutbahn hin.

Die Gestalt der Niere weist oft selbst bei ziemlich weit vorgeschrittenem Stadium der Erkrankung keine wesentlichen Veränderungen auf. In dem in Fig. 53 dargestellten Präparat wie in dem sehr weit vorgeschrittenen Fall von Nierentuberkulose Tafel XIII, Fig. 3, ist die typische Nierenform, auf die ich früher hingewiesen habe, vollkommen erhalten. So ist die vordere Wand gewölbt, die hintere mehr platt, und am oberen Pol ist der mediale Teil nach vorn gedreht, während der mediale Teil am unteren Pol mehr nach hinten geneigt ist.

Fig. 53.



Die Gestalt der Niere kann aber durch käsigen Zerfall und Zerstörung des Gewebes besonders in der Rinde wesentlich verändert sein. Dabei kann sie eine ähnliche Gestalt wie bei der Pyonephrose annehmen. Durch den Gewebszerfall und reichliche Ansammlung von abgesonderter Flüssigkeit in den Kavernen kommt es nämlich zu einer Ausbuchtung der umliegenden erhalten gebliebenen Gewebsschicht. Während aber das gewucherte und indurierte Gewebe in der Umgebung der großen Gefäße in den Columnae Bertinii dem Drucke der in den Kavernen gestauten Flüssigkeit einen mehr oder weniger großen Widerstand leistet, wird die an der Rinde gelegene, bindegewebsarme, weiche Gewebsschicht vorgetrieben. So gewinnt die Niere ein stark gebuckeltes Aussehen. Die Niere ist dann zuweilen von einer gewöhnlichen Pyonephrose nur durch mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen zu unterscheiden. Die Nierenwand ist dann gelegentlich so dünn, daß man den eiterigen Inhalt der Kaverne durchschimmern sieht. Das ist z. B. in Präparat Tafel XIII, Fig. 3, der Fall.

Im allgemeinen behält auch die tuberkulöse Niere ungefähr ihre physiologische Größe. Tritt aber infolge einer Verengerung in den harnableitenden Teilen eine Stauung auf, so wird die Niere größer und erreicht oft das Vielfache ihres normalen Umfangs. Umgekehrt kann bei freiem Sekretabfluß durch den ulcerösen Zerfall des Parenchyms das Organ bis auf ein ganz kleines Volumen zusammenschrumpfen.

Die meisten Kavernen münden in das Nierenbecken; einige sind durch bindegewebiges, sklerotisches Gewebe von diesem getrennt.

Die Entstehungsweise der Nierentuberkulose wurde früher als sekundär angesehen. Auf ascendierendem, urogenem Wege gelangten nach dieser Auffassung Tuberkelbacillen in die Niere und infizierten sie. Der klinische Verlauf und die anatomischen Veränderungen wiesen darauf hin. Das Krankheitsbild wird nämlich in der Regel durch Blasenbeschwerden eingeleitet. Nur in seltenen Fällen treten zuerst in der Nierengegend Störungen auf. Auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen stützten die Auffassung von der sekundären Entstehungsweise der Nierentuberkulose. Zuerst weist das Mark der Niere tuberkulöse Veränderungen auf, und von hier aus verbreiten sie sich auf die Rinde.

Die gleichzeitige Kombination der Nierentuberkulose mit tuberkulösen Erkrankungen der Sexualorgane wurde ebenfalls als Beweis für die aufsteigende Infektion angesehen. Man nahm an, daß sich die tuberkulöse Erkrankung primär in einem Nebenhoden, der Prostata oder einer Samenblase entwickle, von hier aus auf die Blase überginge und erst dann auf die Niere übergreife.

Wenn auch zumeist bei den Sektionen die eine Niere weit mehr erkrankt vorgefunden wurde als die andere Niere, selbst wenn auch in einigen Fällen nur das eine Organ tuberkulös erkrankt war (*Bardenheuer, Czerny, Israel, Golding Beard, Beaver*), so konnte dies nicht als ein Gegenbeweis gegen die Annahme der sekundären Entstehungsweise der Nierentuberkulose angesehen werden. Bekanntlich erkranken auch bei anderen von der Blase aufsteigenden Infektionen häufig nicht beide Nieren in gleichem Grade. Hinsichtlich der Begründung sei auf meine früheren Darlegungen hingewiesen.

Die Annahme der sekundären Entstehungsweise der Nierentuberkulose hatte zur Folge, daß nur in den seltensten Fällen die tuberkulös erkrankte Niere exstirpiert wurde. Nur wenn hochgradige Störungen, wie hohe Fieberungen infolge von Eiterretentionen, geradezu dazu nötigten, entschloß man sich zu dieser Operation, natürlich, ohne Heilung zu erwarten. Die Prognose der Nephrektomie mußte daher als ungünstig gelten. Waren also die Beschwerden nicht sehr hochgradig, so sah man schon deswegen von einer Exstirpation ab, weil man bei der Annahme der aufsteigenden Verbreitungsweise sehr bald mit einer tuberkulösen Infektion der anderen Niere rechnen mußte.

Die früheren Untersuchungsmethoden ermöglichten es auch nicht, die tuberkulöse Erkrankung in einem Frühstadium zu diagnostizieren und ferner festzustellen, ob nur die eine Niere oder bereits beide von der tuberkulösen Erkrankung ergriffen waren. Auf dem Sektionstisch fand man, wie bemerkt, nur selten eine einseitige Nierentuberkulose. Die Nephrektomie kam also sehr selten überhaupt in Betracht.

Das wurde aber anders, als man einwandfrei die umgekehrte Verbreitungsweise der Nierentuberkulose festgestellt hatte: nämlich die primäre Entwicklung der Tuberkulose in der Niere.

Steinthal hatte auf Grund eingehender pathologisch-anatomischer Untersuchungen diese Lehre vertreten. Sie fand aber von verschiedenen Seiten

Fig. 1

Hydronephrose, sekundär vereitert, mit fast vollkommenem Schwund des Parenchyms.

Fig. 2.

Starke Verengerung des Ostium pelvicum des Ureters.

Fig. 3.

Pyonephrose.

Fig. 4.

Tuberkulose der Niere, vorgeschrittenes Stadium, Perforation am oberen Pol.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.

Tuberkulose der Niere, Herd im oberen Pol.

Fig. 2.

Tuberkulose der Niere, der Herd im oberen Pol auf dem Durchschnitt, endet in der Mitte eines Markkegels.

Fig. 3.

Obturation des Ureters.
Tuberkulose der Niere mit hochgradigster Destruktion des Parenchyms.

lag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Widerspruch. Insbesondere war es schwer, gegen die Autorität *Guyons* und seiner Schüler, die bei der alten Lehre blieben, die Auffassung von der primären Entstehungsweise zu verbreiten. Nach Einführung der modernen Untersuchungsmethoden und nach dem Fortschreiten der Erkenntnis der pathologischen Anatomie der Nierentuberkulose konnte jedoch der Beweis für ihre primäre Entstehungsweise einwandfrei geführt werden.

Man sah da nun in frühen Stadien, in denen die Nierentuberkulose einwandfrei festgestellt war, bei denen im Vordergrund der Störungen aber Beschwerden bei der Harnentleerung standen, gelegentlich die Blase normal. Nur in dem mittels Ureterkatheter aus einer Niere entleerten Harn wurde tuberkelbacillenhaltiger Eiter festgestellt. Hatte man nun noch Gelegenheit, einen solchen Fall weiter zu beobachten und ihn in einem etwas weiter fortgeschrittenen Stadium zu untersuchen, so sah man die tuberkulösen Herde nur auf die Umgebung des Ureterostiums der erkrankten Niere beschränkt. Entfernte man in solchen Fällen die Niere, so wurde nicht allein ein Rückgang der Harnbeschwerden, sondern auch eine Rückbildung der pathologisch veränderten Umgebung des Ureters beobachtet. Kein Zweifel also, daß die Tuberkulose primär in der Niere entstanden war und sich durch den Ureter auf die Blase verbreitet hatte. War die Erkrankung noch weiter vorgeschritten, dann sah man tuberkulöse Veränderungen häufig nur in der einen Hälfte der Blase, die der tuberkulös erkrankten Niere entsprach.

Dazu kam ferner der von *Orth* und seinen Schülern geführte Nachweis von Tuberkelbacillen in Harnkanälchen, die mit gut erhaltenem Epithel ausgekleidet und von vollkommen normalem Gewebe umgeben sind, ein deutlicher Beweis für die von *Orth* aufgestellte Lehre der Ausscheidungstuberkulose.

Schließlich wurde auch experimentell der Beweis geliefert, daß die Nierentuberkulose primär im Mark entstehen kann. Während viele Autoren durch Injektion von Tuberkelbacillen in die Blutbahn, bzw. in die Arteria renalis nur in beiden Nieren, bzw. in einer Niere und dann nur in der Rinde tuberkulöse Herde erzeugen konnten, ging *Pels Leusden* in besonderer Weise vor. Er wählte zu seinen Experimenten Tiere, die wenig empfänglich für Tuberkulose waren, vornehmlich Hunde und Ziegen, und verwendete obendrein besonders schwach virulente Kulturen und nur geringe Mengen zur Injektion in die Arteria renalis. So gelang es ihm, ausschließlich oder in besonders großer Ausdehnung im Mark tuberkulöse Herde herbeizuführen, die sich in weiteren Stadien zu Käseherden und zu Kavernen entwickelten. Es entstand so in der Niere eine tuberkulöse Erkrankung, die vollkommen der chronischen Nierentuberkulose beim Menschen entspricht.

In ähnlicher Weise erzielte *Koch* durch Injektion schwach virulenter Staphylokokken in die Blutbahn eine vornehmlich auf das Mark beschränkte Erkrankung, während bei stark virulenten Infektionserregern hauptsächlich die Rinde infiziert wurde. Dabei möchte ich noch auf folgende anatomische Verhältnisse aufmerksam machen, die meines Erachtens die Ansiedlung der tuberkulösen Keime im Nierenmark besonders begünstigen: Die Verlaufs-

richtung der Vasa efferentia und ihre Auflösung in Capillaren ist so angeordnet, wie es zur Erzielung des physiologischen Gleichmaßes in der Circulation der Niere erforderlich ist. Die Vasa efferentia in der Nähe der Rinde verlaufen ziemlich schräg nach oben und zerlegen sich sehr bald in Capillaren. Nach der Mitte der Nierenrinde hin nehmen die Vasa efferentia eine mehr horizontale Verlaufsrichtung an und sind im allgemeinen etwas länger, bevor sie sich in Capillaren auflösen. In dem untersten Teil der Nierenrinde verlaufen die Vasa efferentia unter einem mehr oder weniger spitzen Winkel nach unten und bilden die büschelförmigen Verzweigungen, die bis in die Nähe der Papillen verlaufen und sich erst dann in Capillaren auflösen. Hier sind bei der chronischen Tuberkulose der Niere gewöhnlich die allerersten Herde zu finden, und es liegt die Annahme nahe, daß die Tuberkelbacillen nur bis in die untersten Glomeruli gelangen, von ihnen aus durch die Vasa efferentia in die Markstrahlen geschleudert werden, um dort, wo sie sich in Capillaren auflösen, haften zu bleiben, sich zu vermehren und ihre zerstörende Wirkung auszuüben.

Gelegentlich findet man auch im Mark einen tuberkulösen Herd oberhalb der Papillen, ohne daß er in einen Kelch eingedrungen ist.

Wir dürfen also auf Grund dieser Beobachtungen die primäre Entstehungsweise der Nierentuberkulose wenigstens für die meisten Fälle als sicher annehmen.

Wie gelangen aber die Tuberkelbacillen in die Niere? Fest steht, daß Tuberkelbacillen an einer Stelle in den Körper eindringen und sich von hier aus, ohne an der Invasionsstelle eine später nachweisbare Erkrankung hervorzurufen, im Körper verbreiten können. Durch den Blutkreislauf gelangen die Tuberkelbacillen in die Niere und siedeln sich hier an. In der Regel aber kommen die Tuberkelbacillen nicht auf diesem direkten Wege in die Nieren. Es sind vielmehr bereits im Körper (Lunge, Mediastinaldrüse etc.) tuberkulöse Herde vorhanden, von denen aus sich die tuberkulöse Infektion auf die Niere verbreitet. Nur in diesem weiteren Sinne spricht man von der primären Entstehungsweise der Nierentuberkulose.

Gegen die Auffassung der hämatogenen Verbreitungsweise der Nierentuberkulose wurden aber hauptsächlich zwei Einwände erhoben: Erstens ist gewöhnlich nur eine Niere erkrankt und zweitens entsteht die Erkrankung primär im Mark der Niere.

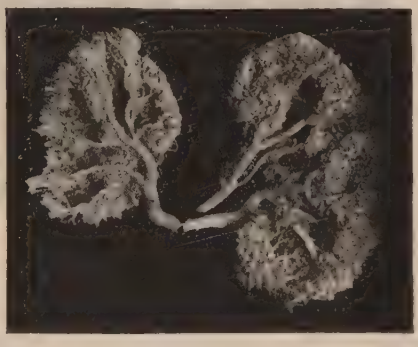
Diese Befunde mußten deswegen besonders auffällig erscheinen, weil bekanntlich bei Miliartuberkulose, deren hämatogene Entstehungsweise feststeht, beide Nieren erkrankt sind und ferner nicht das Mark, sondern im wesentlichen die Rinde von den tuberkulösen Herden durchsetzt ist. Durchströmt doch das Blut, in dem die Tuberkelbacillen enthalten sind, beide Nieren gleichmäßig, und entfaltet so zerstörende Wirksamkeit.

Wenn nun die Bacillen nur in einer Niere haften bleiben, so mußte hierfür ein prädisponierendes Moment vorliegen. Eine traumatische oder krankhafte Schädigung des Organs müßte es besonders empfänglich für die

Ansiedlung von tuberkulösen Keimen machen, die im Blute kreisten. *Orth* bewies experimentell die Möglichkeit einer traumatischen Entstehungsweise der Nierentuberkulose: Nach Quetschung einer Niere beim Kaninchen und Injektion einer Tuberkelbacillenkultur erkrankte nur die gequetschte Niere tuberkulös, während die andere Niere frei blieb. Daraus folgt, daß auch beim Menschen nach Invasion von Tuberkelbacillen in die Blutbahn die traumatisch geschädigte Niere einen günstigeren Nährboden für die Entwicklung der Tuberkulose abgibt.

Die klinische Erfahrung hat aber gezeigt, daß in vielen Fällen von chronischer Nierentuberkulose anamnestisch kein besonderes Trauma in der Gegend der erkrankten Niere festgestellt werden konnte. Man suchte daher nach anderen Prädispositionen für die Entwicklung der Tuberkulose. So beschuldigte man früher die sog. Wanderniere, nicht mit Recht. Denn das, was man als W a n d e r n i e r e diagnostizierte, ist, wie ich gezeigt habe, sehr oft nur eine der Körperkonstitution entsprechende, physiologisch tiefe Lage der Niere und wäre bei günstigen Palpationsbedingungen, guter Palpationstechnik und guter Palpabilität der Niere so häufig festzustellen, daß bei dem relativ überaus seltenen Zusammentreffen mit Nierentuberkulose kein ätiologischer Zusammenhang bestehen kann. Die leichte Palpation der tuberkulösen Pyonephrose ist dadurch erklärlich, daß die Niere oft nicht allein verlängert, sondern auch verdickt und der Palpation leichter zugänglich ist. Bemerkenswert erscheint noch die Beobachtung *Kapsammers,* der an einem großen Material feststellte, daß bei Frauen, bei denen insbesondere die rechte Niere tief liegt, die tuberkulöse Erkrankung meist in der linken Niere auftrat, während bei Männern häufiger die rechte Niere erkrankt war.

Fig. 54.



Macerationspräparat der Arterien einer Niere, auseinandergeklappt in links die dorsale, rechts die ventrale Nierenschale.

Nun hat man auch a n d e r e E r k r a n k u n g e n, die man gelegentlich bei Nierentuberkulose vorfand, als Prädisposition für die Entstehung der Nierentuberkulose angesehen, so Hydronephrose, Pyelitis, Gonorrhoe, Nierensteine etc. Kein Zweifel, daß alle Erkrankungen, die zu entzündlichen Veränderungen, zu Stauungen in der Harnentleerung oder der Blutcirculation führen, die Ansiedlung von Tuberkelbacillen in der Niere begünstigen dürften. Keineswegs aber können wir in den krankhaften Störungen allein eine besonders gute Grundlage für die Entwicklung der Tuberkulose in der Niere sehen.

Eine andere Erklärung dafür, daß die im Blute kreisenden tuberkulösen Infektionskeime nur e i n e Niere befallen, gibt *Pels Leusden.* Er hatte in die Nierenarterie Tuberkelbacillen in einer Ölemulsion injiziert und führt die darnach auftretende Ansiedlung von tuberkulösen Herden in der Niere auf die

Fettembolien zurück, die durch die gleichzeitig eingedrungene Ölemulsion in den Gefäßen entstanden waren. Er nimmt an, daß die Schädigung des Nierenparenchyms auch bei der Entwicklung der chronischen Tuberkulose beim Menschen auf den durch die Invasion von Tuberkelbacillen gleichzeitig auftretenden Embolien in der Niere beruhen dürfte.

Diese Auffassung erscheint annehmbar, jedoch gibt sie keine einwandfreie Begründung dafür, daß sich nur in einer Niere die chronische Nierentuberkulose entwickelt. Meines Erachtens müssen wir besondere physiologische Eigentümlichkeiten berücksichtigen, die eine Erklärung für die einseitige Lokalisation der Nierentuberkulose geben. Wie ich früher habe zeigen können, sind zuweilen in einer Niere an einzelnen Venen Klappenbildungen, am Ursprung kleiner Äste der Nierenarterie Einschnürungen vorhanden, während sie an der zugehörigen anderen Niere nicht in gleicher Weise nachweisbar waren.

Fig. 55.

Macerationspräparat der Arterien einer Niere, in links die dorsale, rechts die ventrale Schale auseinandergeklappt. Gesonderte Ernährung des unteren Pols der Niere.

Fig. 56.

Macerationspräparat der Arterien, des Beckens und der Kelche einer Niere. Gesonderte Ernährung des unteren Pols der Niere.

Auch sind zweifellos die Einschnürungen der Vasa afferentia an ihrer Einmündung in die Glomeruli wie der Vasa efferentia an ihrem Ursprung aus den Glomeruli nicht gleichmäßig an beiden Nieren entwickelt. Berücksichtigen wir diese Besonderheiten in der Anlage der Gefäße, die an sich nichts Krankhaftes bedeuten, sondern meines Erachtens physiologische Vorrichtungen zur Erhaltung des Gleichmaßes in der Circulation des Blutstromes und des Sekretionsdruckes sind, so geben sie eine einleuchtende Erklärung dafür ab, daß sich nur in einer Niere die Tuberkulose etabliert und die andere Niere davon verschont bleibt. Die Tuberkelbacillen bleiben eben in den Gefäßen derjenigen Niere stecken, die durch ihre physiologische Anlage die günstigsten mechanischen Bedingungen dazu bietet.

Hinsichtlich der weiteren Erklärung für die einseitige Entstehungsweise der Nierentuberkulose sei auf die Ausführungen zur Begründung der ein-

seitigen Epinephritis hingewiesen. Lehrreich scheint mir Fig. 54. Sie zeigt die Verbreitungsgebiete der arteriellen Äste, die die einzelnen Teile der Niere versorgen. Das zeigen auch die Macerationspräparate der Nierenarterien in Fig. 55 u. 56. Hier sind die arteriellen Äste ein wenig voneinander abgehoben, und dadurch sind ihre Verzweigungsgebiete, vornehmlich die gesonderte Ernährung des unteren Poles der Niere, genau zu erkennen.

Die hämatogene Entstehungsweise der chronischen Nierentuberkulose und ihre descendierende Verbreitung in die Blase kann also zum mindesten für die große Zahl der Fälle als sicher angenommen werden.

Wie verbreitet sich nun die Tuberkulose auf die andere Niere? Zweifellos kann ebenso wie bei der einen Niere auch bei der andern die Tuberkulose hämatogen von einem anderswo im Körper gelegenen Herd verbreitet werden. Durch die tuberkulöse Erkrankung der ersten Niere, ganz besonders in vorgeschrittenen Fällen, ferner bei Kombinationen mit anderen Infektionen, ist gewöhnlich auch die andere Niere in Mitleidenschaft gezogen und bietet dadurch einen günstigeren Nährboden für die tuberkulöse Infektion. Es fragt sich jedoch, ob nicht auch auf ascendierendem Wege, von der Blase aus, die tuberkulöse Infektion in die zweite Niere hineingetragen werden kann. Diese Entstehungsweise der Tuberkulose wurde früher als die gewöhnliche angesehen. In neuerer Zeit jedoch wird sie vielfach bestritten. *Fr. Baumgarten* erklärte, daß eine aufsteigende tuberkulöse Infektion nur bei dauernder vollkommener Harnstauung im Ureter möglich ist. Hatten doch *Baumgarten* und zahlreiche andere Autoren durch Injektion von Tuberkelbacillen in die Blase keine aufsteigende Nierentuberkulose erzeugen können, selbst nachdem darauf die Urethra 24 Stunden und noch länger abgebunden war. Erst dann, wenn gleichzeitig mit der tuberkulösen Infektion des Blaseninhalts oder unmittelbar nachher der Abfluß des Harns aus dem Ureter künstlich behindert worden war, wurde die Niere tuberkulös infiziert. Auch Injektion von Tuberkelbacillen in den Ureter, bis ins Becken, führte zu keiner tuberkulösen Infektion der Niere. Wohl aber gelang es *Wildbolz* nach ausschließlicher Injektion von Tuberkelbacillen in die Blase eine aufsteigende Nierentuberkulose zu erzeugen, wenn er ebenso, wie in den Experimenten von *Lewin* und *Goldschmidt,* eine retrograde Peristaltik des Ureters herbeiführte. Dadurch wurden die Infektionskeime in das Nierenbecken und in die Kelche förmlich hineingesogen und führten zur tuberkulösen Infektion des Nierenparenchyms. Die experimentellen Untersuchungsergebnisse von *Wildbolz* haben ein praktisch-klinisches Interesse. Man kann sich nämlich sehr gut vorstellen, daß es bei starker Füllung der Blase und krampfhaften Contractionen ebenfalls zu einer akuten Drucksteigerung in der Blase und retrograder Peristaltik kommen kann, die eine ascendierende tuberkulöse Infektion der Niere zur Folge haben. Besonders dürften hochgradige Engen im Ureter diese Entstehungsweise der Nierentuberkulose begünstigen.

Ob auch durch die Lymphbahnen der Ureterwandung Tuberkelbacillen bis in die Niere gelangen, ist einwandfrei noch nicht festgestellt.

Die Nierentuberkulose kann auch auf die Nierenkapsel übergreifen und hier zu einfachen entzündlichen und zu specifisch tuberkulösen Veränderungen führen. Sie sind um so intensiver und weiter ausgebreitet, je mehr und je größere tuberkulöse Herde an der Nierenoberfläche liegen.

Die Folgen der einfachen Entzündung sind gewöhnlich Verdickungen der Tunica fibrosa und der Fettkapsel, wodurch eine Verschmelzung beider Gebilde miteinander und mit der Umgebung entsteht. Die Fettkapsel wird dann häufig fibrolipomatös oder fibrosklerotisch, wobei das Fettgewebe im wesentlichen zu grunde gehen und nur in einzelnen Knollen erhalten bleiben kann. Die veränderte Fettkapsel bildet dann oft eine mehrere Zentimeter dicke harte Schwarte, die mit der Umgebung fest verschmolzen ist. Diese Verschmelzung mit der Umgebung ist oft sehr innig, so daß bei der Entfernung der Kapsel leicht eine Verletzung der anliegenden Darmteile, der Aorta oder Vena cava vorkommen kann. Die Verschmelzung mit der Tunica fibrosa dahingegen ist gewöhnlich nur locker, so daß die Niere frei ausgehülst werden kann. Wenn aber die Schwarte nicht allein mit der Umgebung, sondern auch mit der Tunica fibrosa fest verwachsen ist, erscheint zur Vermeidung einer folgenschweren Verletzung von anliegenden Organen die subcapsuläre Nephrektomie durchaus angezeigt. Erfreulicherweise ist jedoch das nur selten, weil bei der subcapsulären Nephrektomie sehr leicht etwaige an der Oberfläche gelegene tuberkulöse Herde angerissen werden oder in der Rinde vorhandene Kavernen platzen und ihren Inhalt in die Wunde oder in eingerissene Gefäße entleeren können. Dadurch würde nicht nur die Wundheilung sehr verzögert, sondern auch die Inokulation von tuberkulösem Virus begünstigt werden. Die fibrolipomatöse Schwarte bildet sich auch um das Nierenbecken und dringt an den Gefäßen entlang in die Columnae Bertini hinein.

Die specifisch tuberkulösen Veränderungen in der Kapsel entstehen meist durch direkte Propagation eines tuberkulösen Fungus, der von einem tuberkulösen Herde in der Nierenrinde bis in die bindegewebige Schwarte der Nierenkapsel sich ausbreitet (s. Tafel XII, Fig. 4). In anderen Fällen ist makroskopisch die Nierenoberfläche intakt. Gleichwohl finden sich käsige Knoten in der Fettkapsel. Diese können auf dem Wege der Lymphbahnen oder, wie ich gezeigt habe, durch Kapselgefäße gleichzeitig in die Niere und in die Kapsel, oder sekundär aus einem Herde in der Niere in die Kapsel gelangt sein. Schließlich findet man auch häufig in der Umgebung des oberen Poles einen perirenalen Absceß vor, der oft nicht allein die Folge der tuberkulösen Erkrankung, sondern durch eine Mischinfektion entstanden ist. Wenn aber auch makroskopisch tuberkulöse Veränderungen in der Nierenkapsel nicht nachweisbar sind, so kommen doch nach *Legueu* in ihr häufig nur mikroskopisch nachweisbare Tuberkelbacillen vor.

Bei der Nierentuberkulose ist gewöhnlich das Nierenbecken sehr früh mit erkrankt. Die chronische Nierentuberkulose beginnt in der Regel primär im Mark und besonders in der Nähe der Papillen. Da, wo die Schleimhaut des Nierenbeckens auf die Papille übergeht, findet man oft kleine subepitheliale

Tuberkeln. Sehr bald aber greift die Erkrankung auf das Becken über. Bisweilen hat die Mucosa infolge der kleinen, prominenten Tuberkel ein marmoriertes Aussehen; zuweilen zeigt sie unregelmäßig gestaltete Ulcerationen.

Bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung greift die Tuberkulose auf den Ureter über. In der Schleimhaut des Ureters treten zuweilen an einzelnen Stellen, zuweilen diffus in seiner ganzen Länge subepitheliale Knötchen auf. Weiterhin ulcerieren die Knötchen und bilden zunächst kleine, lenticuläre bzw., durch Verschmelzung miteinander, größere Geschwüre. Schließlich kann die Mucosa und Submucosa verkäsen, die angrenzende Ureterschleimhaut unter Verlust des Epithels derb infiziert werden und die elastischen Fasern der Ureterwand können schwinden. Auch auf die Muscularis kann der Prozeß übergreifen und sie schließlich in ein Granulationsgewebe umwandeln. Besonders hervorzuheben ist, daß die Adventitia des Ureters bereits in einem frühen Stadium der Nierentuberkulose verdicken und mit der Umgebung verschmelzen kann. Der Ureter ist von einer fibrolipomatösen Masse eingehüllt und stellt einen rigiden Strang mit verdickter Wandung dar, der zuweilen Daumendicke erreichen kann. Auf dem Durchschnitt zeigt aber öfters das Ureterlumen keine wesentliche Verkleinerung, und der Ureter bildet einen weit klaffenden, starrwandigen Strang.

Infolge extraureteraner entzündlicher Prozesse, wie durch in Vernarbung begriffene Geschwüre an der Innenwand des Ureters kann es zu Stenosen und selbst Obliterationen kommen, die dann die Verlegung des Ureterlumens durch einen aus dem Becken hinabgeglittenen Gewebsbröckel besonders begünstigen. In erster Reihe treten die Verengerungen, bzw. Obliterationen an den physiologischen Engen auf. Dadurch wird der Abfluß des Nierensekrets behindert oder aufgehoben, und so entstehen, wie in dem Kapitel über Hydronephrose dargelegt, die sekundären Veränderungen des Nierenbeckens. Zwischen stenosierten, bzw. obliterierten Stellen des Ureters sammeln sich oft käsige, zuweilen verkalkte Massen an.

Außer zu den mechanischen Störungen kann es infolge des Schwundes der elastischen Fasern und der dadurch bedingten Herabsetzung der Elastizität zu dynamischen Störungen in der Peristaltik des Harnleiters kommen, die ebenfalls Stauungserscheinungen in den proximalwärts gelegenen Teilen des Ureters und im Becken zur Folge haben können.

Die Verdickung des Ureters ist per vaginam oder per rectum fühlbar und als ein wichtiges palpatorisches Merkmal zur Diagnose der Nierentuberkulose verwendbar.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die Periureteritis zur Schrumpfung und Verkürzung des Ureters führen kann. Cystoskopisch kommt dies in einer starken Einziehung der Blasenwand am Ostium vesicale des Ureters zum Ausdruck.

Symptomatologie und Diagnostik.

Die Diagnostik der Nierentuberkulose ist von verschiedenen Autoren für sehr schwer gehalten worden. Das ist in gewissem Sinne richtig, wenn es sich

um die genaue Feststellung des Sitzes und des Grades der Erkrankung und um die Indikationsstellung zu einem operativen Eingriff handelt. Dann müssen Untersuchungsmethoden verwendet werden, die eine größere Übung erfordern. Das ist aber für den Praktiker im allgemeinen nicht nötig. Für ihn ist es schon von großem Werte, wenn er nur die Diagnose einer tuberkulösen Erkrankung im Harntractus mit Sicherheit stellt, denn damit ergibt sich schon für ihn die Frage eines etwaigen operativen Eingriffs. Es ist daher erforderlich, die Symptomatik der Nierentuberkulose zu kennen. Betrachten wir sie in aller Kürze.

Entsprechend der chronischen tuberkulösen Infektion beherrscht häufig den Patienten, oft bevor Störungen von seiten des Harntractus auftreten, das Gefühl von Müdigkeit und Mattigkeit. Sein Allgemeinbefinden verschlechtert sich. Er magert ab. Sehr bald treten Beschwerden im Bereich der Harnorgane, zuweilen in der Nierengegend, in der Regel aber in der Blase auf. Bei der primären Entwicklung der Nierentuberkulose sollte man die ersten Störungen im Bereich der Niere erwarten. Das ist aber nicht der Fall. Zumeist sind es Blasenbeschwerden, die das Krankheitsbild einleiten. Diese bieten zwar an sich nichts Charakteristisches, sondern nur die Zeichen einer erhöhten Reizbarkeit. Im Zusammenhang aber mit den andern klinischen Symptomen lenken sie doch sehr die Aufmerksamkeit auf die wirkliche Erkrankung. Diejenigen Beschwerden, die zumeist den Patienten zuerst befallen, sind gesteigerter Harndrang. Es fällt den Erkrankten auf, daß sie auch nachts mehrfach Harn lassen müssen. In anderen Fällen muß der Harn, sobald das Bedürfnis auftritt, sofort entleert werden. Wird der Harndrang unterdrückt, so stellen sich krampfartige Schmerzen in der Blasengegend ein. Nach einiger Zeit wird auch die Harnentleerung selbst schmerzhaft. Die Schmerzen stellen sich am Anfang und besonders am Ende der Entleerung ein. Nach der Entleerung hat der Patient oft das Gefühl eines schmerzhaften Dranges, als wenn noch Harn entleert werden müßte. Späterhin hält der Harndrang stundenlang an und kehrt nach mehr oder weniger großen zeitlichen Intervallen in voller Intensität wieder — ein Zustand, der die Patienten außerordentlich stark herunterbringt.

Zuweilen treten die Schmerzen auch unabhängig von den Harnentleerungen auf, halten kürzere oder längere Zeit an und währen oft wochen- und monatelang. Die Beschwerden werden oft durch Bettruhe gemildert.

In einigen Fällen wird das Krankheitsbild durch andere Blasenbeschwerden eingeleitet: Der Harn geht nachts, gelegentlich auch tags, unfreiwillig ab. Allerdings kann bei solchen Miktionsstörungen auch eine nervöse Erkrankung vorliegen. Wir sehen sie jetzt in der Kriegszeit unter den schweren psychischen Eindrücken des Krieges häufig auftreten. Aber der Urinbefund ermöglicht sehr bald die Entscheidung, ob eine funktionelle oder eine organische Erkrankung vorliegt. Manchmal wird im Beginne der Nierentuberkulose eine besonders große Harnmenge entleert, gelegentlich in 24 Stunden 2–3 *l*.

In verhältnismäßig wenigen Fällen aber treten die Beschwerden zunächst in der Nierengegend auf. Sie entstehen gewöhnlich ganz allmählich und äußern sich in dumpfen Schmerzen in der erkrankten Niere. Sie bleiben oft lange Zeit,

ja sogar dauernd hier lokalisiert und werden durch Kongestionszustände gesteigert. Zuweilen nehmen die Beschwerden neuralgischen Charakter an. Manchmal werden auch kolikartige Erscheinungen beobachtet. Bei Patienten, bei denen das Schmerzempfinden weniger stark ausgeprägt ist, tritt das schwere Krankheitsbewußtsein oft erst dadurch ein, daß sich Koliken in der Nierengegend bemerkbar machen. Wenn nämlich das Ureterlumen durch Blutgerinnsel oder Eiterflocken, insbesondere bei schon durch tuberkulöse Erkrankung der Ureterwandungen verursachter Verengerung verstopft wird, entstehen Harnstauungen. Sie führen zu Koliken, die vollkommen den Beschwerden gleichen, die durch Nierensteineinklemmungen oder durch Tumoren verursacht werden, bei denen Blutgerinnsel das Ureterlumen verlegen. Die Schmerzen strahlen hier ebenfalls in das Bein der erkrankten Seite oder in die Blasengegend, oft bis in die Harnröhre aus. Zuweilen tritt der Schmerz nur in der der erkrankten Niere entsprechenden Seite der Blase oder Harnröhre auf. Bei der Untersuchung findet man aber in der Regel schon sehr schwere tuberkulöse Veränderungen der Niere vor.

Die geschilderten Beschwerden: Pollakiurie, die Schmerzen bei der Harnentleerung, die Inkontinenz und die vermehrte Harnmenge werden an sich an eine tuberkulöse Erkrankung des Harntractus denken lassen. Sie sind aber nicht pathognomonisch, und erst die weitere Untersuchung wird den Weg zur Diagnose führen.

Bei der objektiven Untersuchung fällt die große Empfindlichkeit der Blase auf. Schon Druck auf die Blasengegend, sei es von den Bauchdecken aus, sei es auf die hintere Blasenwand bei der Untersuchung per vaginam, bzw. bei Männern per rectum, wird schmerzhaft empfunden. Das Berühren der Blasenschleimhaut mit dem eingeführten Katheter, ja schon das Einführen des Katheters selbst verursacht lebhafte Schmerzen, ebenso die Injektion selbst vollkommen indifferenter Flüssigkeiten. Entleert man den Harn, so ist besonders das Abfließen der letzten Tropfen sehr schmerzhaft. Daher erklärt sich auch die auffällige Tatsache, daß bei der gewöhnlichen Urinentleerung oft nicht die gesamte Harnmenge entleert wird, sondern ein Residualharn von 100—200 *g* verbleibt. Durch die schweren Veränderungen der Blasenschleimhaut und die starke Empfindlichkeit des Detrusor ist die Kapazität der Blase vermindert. Sie ist zuweilen so gering, daß eine cystoskopische Untersuchung überhaupt nicht möglich ist, da sich nicht genügend Flüssigkeit in die Blase einführen läßt.

Die große Schmerzhaftigkeit bei der Einführung eines auch nur dünnen Katheters ist zuweilen durch tuberkulöse Strikturen, besonders in dem hinteren Teil der Harnröhre bedingt.

Einen weiteren Anhaltspunkt für die Diagnose ergibt die Palpation der Niere. Man findet zuweilen die Niere vergrößert und auf Druck schmerzhaft. Insbesondere löst die Palpation der Nierenbeckengegend zuweilen einen schmerzhaften Harndrang aus. Das ist aber nicht immer der Fall. Wie wir oben gesehen haben, ist zuweilen die tuberkulös erkrankte Niere nicht ver-

größert, oder sie liegt so unter dem Rippenbogen verborgen, daß sie nur so weit palpabel ist wie jede normale Niere. Fühlt man aber die Niere in größerer Ausdehnung, dann ist noch ein gelegentlich von mir erhobener anatomischer Befund zu beachten: Ich fand zuweilen die eine Niere klein und die andere entsprechend wesentlich vergrößert, ohne daß irgendwelche pathologischen Veränderungen an beiden Nieren vorhanden gewesen wären. Dieser Befund ist offenbar nur auf einen geringen Grad von Hypoplasie der einen und Hyperplasie der anderen Niere zurückzuführen, die in ausgesprochenem Maße mehrfach beobachtet sind.

Bezüglich der Druckschmerzhaftigkeit der Niere möchte ich folgendes hervorheben. Es ist vielfach nicht bekannt, daß die Niere auch unter physiologischen Verhältnissen, insbesondere bei sensiblen Individuen sehr empfindlich ist. Bei einiger Erfahrung wird es leicht sein, zu entscheiden, ob es sich um eine wirkliche Schmerzhaftigkeit oder nur um gesteigerte Empfindlichkeit handelt.

Was die respiratorische Beweglichkeit betrifft, so kann sie auch die tuberkulös veränderte Niere zeigen, nämlich so lange, als der tuberkulöse Prozeß nicht auf die Kapsel übergegriffen hat. Ist aber die Kapsel mit erkrankt, ist insbesondere der obere Pol mit der Umgebung verwachsen, dann kann man in der Tiefe weder ihre physiologische Form noch ihre respiratorische Beweglichkeit feststellen. Oft findet man palpatorisch ein Organ mit buckelartigen Auftreibungen, das man ausschließlich für die tuberkulös veränderte Niere halten möchte. Bei der operativen Freilegung aber zeigt sich mehrfach, daß die buckelartigen Auftreibungen nur die schwartig veränderte Kapsel der Niere sind, während diese selbst verhältnismäßig sehr klein ist.

Fühlt man nun eine Resistenz von der beschriebenen Beschaffenheit, insbesondere der mangelnden respiratorischen Verschieblichkeit, so wird man darin auf Grund der Kenntnis der pathologischen Veränderungen bei der tuberkulös erkrankten Niere ein Hilfsmittel für die Diagnose der Nierentuberkulose finden.

Hat man auf Grund der ganzen klinischen Untersuchungen eine Nierentuberkulose angenommen, kann man aber die Nieren überhaupt nicht fühlen, so wird doch durch die Schmerzhaftigkeit der Palpation häufig reflektorisch eine Contractur der Bauchwandmuskulatur hervorgerufen, die einen Fingerzeig dafür bietet, auf welcher Seite man die erkrankte Niere zu vermuten hat.

Der palpatorische Nachweis der Druckschmerzhaftigkeit und der Vergrößerung einer Niere muß aber für die Frage, welche Niere erkrankt ist, sehr vorsichtig beurteilt werden. Da die tuberkulöse Niere, wie oben bemerkt, sehr klein sein oder unter dem Rippenbogen verborgen nicht palpabel liegen kann, ist häufig die andere, gesunde Niere kompensatorisch vergrößert und dadurch leichter palpabel und druckempfindlich.

Ferner wird bei der tuberkulösen Niere, ebenso wie bei Nierensteinerkrankungen, die spontane Schmerzhaftigkeit gelegentlich nicht auf die kranke, sondern die gesunde Niere lokalisiert.

Bei der Palpation ist der Druck nicht allein in der Gegend, die dem Nierenbecken entspricht, schmerzhaft, sondern, wie bei allen schmerzhaften Nierenerkrankungen, besonders auch in der Gegend der Ureterkreuzungsstelle und an der Einmündungsstelle des Ureters in die Blase. Die Palpation des Ureters an dieser Stelle, sei es per vaginam oder beim Manne per rectum, gibt oft ein wertvolles Moment ab für die Diagnose der Nieren-, bzw. der Ureteruberkulose. Per vaginam ist der Ureter leicht zu palpieren, während die Palpation beim Manne per rectum größere Schwierigkeiten bietet. Führt man den Zeigefinger bis in die Mitte zwischen Portio und Douglas, dann an der oberen Wand entlang schräg nach außen und unten, so gelingt es, bei gleichzeitiger Palpation von den Bauchdecken aus, den Ureter zu fühlen. Wie ich schon gezeigt habe, löst dieser Druck auch bei normalem Ureter ein Schmerzgefühl aus, das in der Mitte der Blase empfunden wird. Der tuberkulös veränderte Ureter ist schwielig verdickt fühlbar. Zuweilen ist der Ureter nicht verdickt, sondern hat eine schlaffe dünne Wandung. Streift man nun mehrfach mit dem Finger am Ureter entlang, so kontrahiert er sich, worauf *Israel* hingewiesen hat, reflektorisch, um nach einer Weile wieder zu erschlaffen. Die oben geschilderte Verdickung am Ureter kann sich, so sollte man meinen, auch bei aufsteigender entzündlicher Veränderung im Ureter ohne Erkrankung der Niere zeigen, aber das dürfte doch sicherlich selten vorkommen. Kurz vor der Einmündung des Ureters in die Blase habe ich mehrfach eine Resistenz vorgefunden, die durch hier stecken gebliebene Steine hervorgerufen war. Eine Verwechslung ist aber bei einiger Erfahrung meines Erachtens ausgeschlossen.

Ein weiteres sehr wesentliches Hilfsmittel für die Diagnose bildet die Harnuntersuchung. Im Anfangsstadium der Erkrankung ist zuweilen der Harn ziemlich klar, und es bildet sich erst nach längerem Stehen ein kleiner Bodensatz. Ganz besonders ist der Nachweis einer Trübung schwierig, wenn, wie oben erwähnt, im Beginn der Erkrankung eine große Menge Harn entleert wird. Eine geringe Trübung des Harns wird daher häufig lange Zeit von den Patienten nicht beachtet oder überhaupt nicht erkannt. Im zentrifugierten Harn aber kann man schon in diesem Stadium deutlich Leukocyten in verhältnismäßig großer Zahl nachweisen. Man hat nach *Colombino* geglaubt, aus der Form der Leukocyten den tuberkulösen Charakter der Erkrankung erkennen zu können. Die Leukocyten sind nicht rund, sondern mehr länglich gestaltet, gezackt und von einer hellen Masse umgeben, die offenbar aus dem Protoplasma der Leukocyten herausgetreten ist. Im gefärbten Präparat sieht man auch im Protoplasma Vakuolen. Die weiteren Erfahrungen haben aber gezeigt, daß diese eigentümliche Gestaltung der Leukocyten einerseits nur häufig, aber nicht immer bei tuberkulösen Erkrankungen vorkommt und anderseits auch bei anderen Erkrankungen der Harnorgane zu sehen ist.

Ebenso findet man im Harn schon im Anfangsstadium der tuberkulösen Erkrankung Erythrocyten, und gerade diese Feststellung weist bei Fehlen irgend welcher anderen Krankheitsursache zuerst auf Tuberkulose hin.

Man sollte eigentlich glauben, daß in den frühesten Stadien der Nierentuberkulose, in denen die Herde nur im Mark sitzen, ohne sich nach dem Becken oder den Kelchen geöffnet zu haben, im Harn noch keine Vermehrung der Leukocyten nachweisbar wäre. Soweit aber unsere Erfahrungen reichen, findet man im allgemeinen schon in den klinisch frühestens festgestellten Stadien der Erkrankung eine erhöhte Zahl von Leukocyten vor. Beim weiteren Fortschreiten der Erkrankung treten mehr Leukocyten im Harn auf. Sehr stark ist die Eiterung bei pyonephrotischer Veränderung und Kavernenbildung in der Niere. Es ist begreiflich, daß hierbei nach Druck auf die Niere bei freien Abflußbedingungen durch den Ureter eine größere Menge Eiter im Urin auftritt. Wird aber der Ureter verstopft und ist der Eiterabfluß behindert, dann vermindert sich entsprechend, vorausgesetzt, daß die andere Niere klaren Harn entleert, die Trübung in dem aus der Blase entleerten Urin. Die Klärung des Harns kann aber nicht als ein günstiges Moment betrachtet werden, denn es tritt infolge der Eiterverhaltung Fieber auf, das erst vorübergeht, wenn das Abflußhindernis beseitigt ist und der eiterhältige Urin sich wieder in die Blase entleeren kann, wonach der Harn wieder eine starke Trübung aufweist.

Bei der Untersuchung des Harns fällt es auf, daß auch bei starkem Eitergehalt die Reaktion stark sauer ist. Wir wissen, daß auch bei anderen Infektionen des Harntractus, vorausgesetzt, daß keine Harnstoffzersetzung stattgefunden hat, der Urin sauer reagiert. Indes ist diese Erscheinung bei der Tuberkulose ganz besonders intensiv, so daß sie vielfach als ein pathognomonisches Symptom für die tuberkulöse Erkrankung des Harntractus angegeben ist. Die Reaktion des Harns kann aber alkalisch werden, wenn, wie es zuweilen vorkommt, neben der Tuberkulose eine Mischinfektion vorhanden ist.

Der Eiweißgehalt des Harns ist bei tuberkulöser Erkrankung der Niere nicht so hoch, wie irrtümlich vielfach angenommen wird. Im Anfangsstadium der Erkrankung sind meist nur Spuren von Albumen im Harn nachweisbar, und auch bei weiter fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung erreicht der Albumengehalt nicht mehr als 1‰. Dabei sind oft vereinzelte hyaline Cylinder vorhanden. Ist der Albumengehalt höher, wobei hyaline Cylinder in größerer Zahl und auch granulierte Cylinder auftreten, so handelt es sich um eine Nephritis.

Nach *Rovsing* kann in äußerst vorgeschrittenen Fällen von Tuberkulose bei offenem Ureter der Harn eiweißfrei sein. Dies entsteht offenbar dadurch, weil alles secernierende Gewebe völlig destruiert und in käsige Masse umgewandelt ist. In relativ frischen Fällen von Tuberkulose hat *Rovsing* zuweilen kein Albumen gefunden. Da sind dann andere Symptome vorhanden: Hämaturie, anfallsweise Schmerzen, Eitergehalt ohne nachweisbare banale Mikroorganismen. *Rovsing* hat in 200 Fällen 7mal kein Eiweiß gefunden, d. i. in 3·5%.

Die Blutbeimischung im Urin ist nur mikroskopisch, oft auch makroskopisch erkennbar. Das Harnsediment ist dann rötlich gefärbt. Zuweilen wird das Krankheitsbild durch starke Blutungen eingeleitet, die, was

allerdings selten ist, so groß sein können, daß sie an sich einen operativen Eingriff indizieren. Ich selbst habe einen Fall beobachtet, bei dem die Tuberkulose im wesentlichen in den Papillenspitzen des Marks vorhanden war und zu sehr starken Blutungen geführt hat.

Ferner sind als ein begleitendes Symptom der Nierentuberkulose makroskopisch Veränderungen an den Sexualorganen nachweisbar. Man hat früher die tuberkulöse Erkrankung der Harn- und der Sexualorgane stets in einen ätiologischen Zusammenhang miteinander gebracht. Jetzt wissen wir aus den Untersuchungen von *Israel* und *Illyes*, daß eine tuberkulöse Erkrankung der Sexualorgane und des Harntractus nebeneinander selbständig bestehen können. Immerhin aber treten sie so häufig zusammen auf, daß man daran einen Anhaltspunkt für die Diagnose finden kann. Am häufigsten findet man eine tuberkulöse Erkrankung im Nebenhoden, der Prostata und zuweilen auch in der Samenblase. Die Erkrankung gibt sich durch derbe knotige Infiltrationen zu erkennen. Bei Frauen gelingt es nur selten, tuberkulöse Veränderungen an den Genitalorganen nachzuweisen. Doch sei hier besonders darauf aufmerksam gemacht, daß *Krönig* in derartigen Fällen vielfach an dem durch Curettement gewonnenen Gewebe tuberkulöse Veränderungen hat nachweisen können, die klinisch sich sonst nicht kenntlich gemacht hatten.

Das bemerkenswerteste Symptom einer tuberkulösen Erkrankung der Niere ist aber der mikroskopische Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn. Es gibt allerdings Fälle, bei denen bei sicher bestehender Tuberkulose der Niere keine Tuberkelbacillen im Harn festgestellt werden können. In der großen Mehrzahl der Fälle aber habe ich, ebenso wie *Wildbolz, Rovsing, Kümmell, Ekehorn, Casper,* Tuberkelbacillen nachweisen können. Häufig ist auch der Befund an einem Tage negativ, während an einem anderen zahlreiche Bacillen nachgewiesen werden. Es erscheint demnach zweckmäßig, nicht viele Präparate von einem Sediment auf Tuberkelbacillen zu untersuchen, sondern je einzelne von verschiedenen Sedimenten.

Die Menge der festgestellten Bacillen steht nicht in direktem Verhältnis zur Ausdehnung der Erkrankung. Das Gegenteil ist oft der Fall. In frühen Stadien, wo es nur zur Ulceration der Beckenwand gekommen ist, findet man oft große Mengen von Bakterien, während bei Kavernen der Niere der Bacillengehalt zuweilen spärlich ist. Bekanntlich ist auch der tuberkulöse Eiter bei Erkrankung anderer Organe sehr bacillenarm. Zu berücksichtigen ist allerdings noch, daß in den Frühstadien der Erkrankung, in denen die tuberkulösen Herde der Niere noch nicht in Kommunikation mit dem Beckenkelchsystem gelangt sind, die Tuberkelbacillen überhaupt nicht im Harn nachweisbar sein können. Das gilt auch von den Fällen der sog. Autonephrektomie, in denen durch Obliteration des Ureters der Abfluß des Sekrets aus dem tuberkulös erkrankten Organ verhindert ist, ebenso von solchen überaus seltenen Fällen, in denen nur ein tuberkulöser Herd im Mark der Niere vorhanden und der dazugehörige Kelch durch entzündliche Veränderungen verschlossen ist. Der Harnbefund kann dann vollkommen normal sein.

Nach *Israel* ist der Bacillengehalt viel reichlicher, wenn es sich nicht allein um eine Tuberkulose der Niere, sondern auch um eine tuberkulöse Erkrankung der Blase handelt, da zu dem Bacillengehalt, der aus der Niere stammt, noch die Bacillenmassen aus den tuberkulösen Geschwüren der Blase hinzukommen. Nach *Wildbolz* können aber auch in dem allein aus einer tuberkulösen Niere gewonnenen Harn schon sehr große Mengen Bacillen vorhanden sein.

Zuweilen gelingt es nicht, Bacillen im Harnsediment nachzuweisen; das trifft besonders für diejenigen Fälle zu, in denen der Harn in sehr großen Mengen entleert wird. Es empfiehlt sich dann die Anwendung der von *Forssell* angegebenen Methode, einen Liter Urin 24 Stunden sedimentieren zu lassen und erst das Zentrifugat dieses Sediments zu untersuchen.

Zur Färbung des Sediments bedient man sich des gewöhnlichen Verfahrens mit Carbolfuchsin und verdünntem Methylenblau. Die Antiforminmethode, die sich zum Nachweis von Tuberkelbacillen in erkrankten Geweben als sehr zweckmäßig erwiesen hat, ist bei tuberkelbacillenhaltigem Harn nicht notwendig. Sie ist nur dann von besonderem Vorteil, wenn der Harn infolge einer Mischinfektion sehr schleimig und alkalisch geworden ist.

Besondere Aufmerksamkeit ist auch dem Umstand zu widmen, daß den Tuberkelbacillen in Form und Färbung die säurefesten Smegmabacillen sehr ähnlich sind und daher leicht mit ihnen verwechselt werden können. Zwar sind die Smegmabacillen im allgemeinen plumper gestaltet und liegen nicht so dicht in Gruppen nebeneinander, und die einzelnen Bacillen sind meist verschieden groß, aber immerhin ist es *Rolly* gelungen, Smegmabacillen nachzuweisen, die im mikroskopischen Bilde hinsichtlich ihrer Größe, Form und Lagerung vollkommen den Tuberkelbacillen gleichen. Diese vollkommene Gleichheit beider Bacillenarten ist aber doch nur äußerst selten. Im allgemeinen wird man aus dem Dichtaneinander- und selbst Übereinanderliegen der Tuberkelbacillen und den kleineren oder größeren Gruppenbildungen, im Zusammenhang mit dem übrigen klinischen Krankheitsbild, eine sichere Diagnose zu stellen in der Lage sein.

Für die Diagnose ist auch nicht außer acht zu lassen, daß ein etwaiger Tuberkelbacillenbefund im Harn nicht von der Blase oder der Niere, sondern aus dem Sekret der Prostata oder der Samenblase stammen kann, das in die Harnorgane gelangt ist. Bei Erkrankung der Sexualorgane ist jedoch der Eitergehalt des Urins nur sehr gering und kommt meistens nur in Gestalt eitriger Fäden zum Ausdruck.

Wir haben bereits oben gesehen, daß in einer Reihe von tuberkulösen Erkrankungen der Niere keine Tuberkelbacillen im Harn gefunden werden. Ergibt dann die Untersuchung des eitrigen Harns auch das Fehlen anderer Bakterien, so muß dieser Befund als eine weitere Stütze für die Diagnose der Nierentuberkulose angesehen werden. Der positive Nachweis anderer Infektionskeime bei Fehlen von Tuberkelbacillen darf aber nicht als Beweis für das Nichtvorhandensein einer Tuberkulose gewertet werden, da, wie wir ge-

sehen haben, bei Nierentuberkulose häufig eine Mischinfektion vorhanden sein kann. Allerdings kann auch bei Mischinfektion der Harn keimfrei sein. Es dürfte sich da, wie *Wildbolz* gezeigt hat, um anaërobe Bakterien handeln.

In allen Fällen, in denen man im Harn nicht Tuberkelbacillen nachweisen kann, wird man die tuberkulöse Erkrankung der Niere durch andere Methoden sicherzustellen suchen. Eine dieser Methoden wäre die *Pirquet*sche Hautreaktion. Sie ist aber zu empfindlich, da sie auch durch tuberkulöse Erkrankung irgend eines anderen Organs beeinflußt werden würde.

Ebensowenig hat sich die Ophthalmoreaktion bewährt, da hier häufig bei sicheren Fällen von Nierentuberkulose die Reaktion negativ ausfiel. Zudem ist diese Methode nicht ganz unbedenklich, da vielfach die Reaktion schädlich auf das Auge gewirkt hat.

Die Tuberkulinreaktion hat ebenfalls völlig versagt. Zwar ist in einigen Fällen beobachtet worden, daß die erkrankte Niere auf die Tuberkulininjektion, bei der eine verhältnismäßig große Dosis (etwa 1—10 *mg* Alttuberkulin, *Koch*) verwendet werden muß, mit Schmerzen und Hämaturie reagierte, und in anderen Fällen, in denen mikroskopisch keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten, zeigten sich nach der Injektion außerordentlich viel Tuberkelbacillen im Harn. Aber so wertvoll sich in diesen Fällen die Tuberkulininjektion erwiesen hat, so haben andere Versuche das Gegenteil ergeben. Bei festgestellter Tuberkulose war die Reaktion oft nicht erfolgt. Und das nicht allein. Es kam sogar vor, daß nicht nur die erkrankte, sondern auch die gesunde Niere, ja in einigen Fällen nur diese allein, mit Schmerzen und Hämaturie reagierte, was zudem noch leicht eine Schädigung des Organs zur Folge haben kann.

Man ist also wohl im allgemeinen von diesen diagnostischen Hilfsmitteln zur Feststellung der Nierentuberkulose abgekommen. Dahingegen hat sich in allen Fällen, in denen das klinische Bild auf Nierentuberkulose hinweist, im Harn aber keine Tuberkelbacillen nachweisbar sind, die Tierimpfung mit dem Harnsediment als außerordentlich nützlich erwiesen. Die Besorgnis, daß etwa Smegmabacillen bei der Überimpfung des Urinsediments zur Entwicklung gelangen könnten, hat sich nach vielfachen einwandfreien Versuchen als unbegründet erwiesen. Auch beim Tierversuch ist zu berücksichtigen, daß der negative Ausfall einer einmaligen Impfung noch nicht dafür beweisend ist, daß der Harn von einer nicht tuberkulösen Niere stammt (*Keen* und *Laird*). Wissen wir ja doch, daß in den Anfangsstadien der Nierentuberkulose Bacillenherde im Mark vorhanden sein können, ohne daß sie mit dem Becken- oder Kelchsystem in Kommunikation getreten zu sein brauchen und daher nicht zur Ausscheidung im Harn gelangen können. Ferner ist auch das stark eitrige Sekret aus bereits kavernösen Nieren vielfach arm an Tuberkelbacillen. Man wird sich daher mit dem negativen Ausfall einer Impfung mit demselben Sediment, wenn auch an mehreren Tieren, nicht zufrieden geben, sondern eventuell mehrere verschieden gewonnene Sedimente zur Impfung benützen.

Nach der Injektion des Urinsediments in die freie Bauchhöhle oder subcutan in den Unterbauch und Oberschenkel von Meerschweinchen treten makro-

skopische tuberkulöse Gewebsveränderungen auf. Indes hat sich dabei doch ein gewisser Übelstand herausgestellt, denn ehe man zu einem greifbaren Ergebnis kommt, muß man mindestens 6 Wochen warten. Daher hat man nach Methoden gesucht, um in kürzerer Zeit zum Ziele zu gelangen.

Bloch ging in folgender Weise vor: Er zerquetschte an Meerschweinchen durch die Haut hindurch die Leistendrüsen und spritzte das Harnsediment in die Leistengegend ein. Schon 10 Tage nach der Impfung waren in den exstirpierten Lymphdrüsen Tuberkelbacillen histologisch nachweisbar. Diese Untersuchungsmethode erschien *Bloch* bald nicht ganz einwandfrei. Durch die Quetschung werden nämlich die Lymphdrüsen nicht allein besonders disponiert für die mit dem Harnsediment eingeimpften Tuberkelbacillen, sondern auch für andere Infektionskeime, die vielfach dem Harnsediment beigemischt sind. Hierdurch entstehen leicht eitrige Einschmelzungen der Drüsen, die die Untersuchung auf Tuberkulose oft unmöglich machen. *Bloch* empfahl daher, das Urinsediment zunächst mit 4%igem Antiformin vorzubehandeln und es nicht in die gequetschte Leistengegend, sondern in den Oberschenkel einzuspritzen. Die exstirpierten Drüsen werden in 15—20%igem Antiformin zerrieben. Es bildet sich dabei eine homogene milchige Flüssigkeit. Diese wird dann zentrifugiert. Auf diese Weise erzielte *Bloch* zweierlei Vorteile: Die beschwerliche histologische Untersuchung war nicht mehr nötig, und im gefärbten Strichpräparat des Sediments gelang es, die Tuberkelbacillen nachzuweisen. Die so modifizierte Untersuchungsmethode hat aber den Nachteil, daß durch die Vorbehandlung des Sediments mit Antiformin die tuberkulösen Keime beeinträchtigt werden können, so daß sie zuweilen nur spärlich oder überhaupt nicht in den Lymphdrüsen der Versuchstiere zur Entwicklung gelangen können. Bei negativem Ergebnis in den exstirpierten Lymphdrüsen läßt daher *Bloch* die Tiere noch leben und tötet sie erst nach 6 Wochen, um den Sektionsbefund mit dem Ergebnis der früher exstirpierten Drüsen zu vergleichen. *Keen* und *Laird* sprechen sich in gleichem Sinne aus. Aber auch die modifizierte Untersuchungsmethode *Blochs* hält *Götzl* nicht für einwandfrei. Durch die Quetschung kann nämlich das Gewebe der Lymphdrüsen so empfindlich werden, daß auch andere vielleicht im Blute der Tiere kreisende Tuberkelbacillen sich in ihnen entwickeln können, wodurch ebenfalls Fehldiagnosen herbeigeführt werden.

Ein ähnliches Prinzip, um eine Prädisposition für eine günstigere Ansiedlung der eingeimpften Tuberkelbacillen zu ermöglichen, verfolgt *Asch.* Er injizierte nach der Impfung mit dem Harnsediment das Filtrat einer konzentrierten Tuberkelbacillen-Bouillonkultur. So konnte schon vom achten Tage an in manchen Fällen an der Injektionsstelle oder den Leistendrüsen ein großer käsiger Herd, und meist nach 12—18 Tagen eine stark ausgesprochene Miliartuberkulose der Abdominalorgane festgestellt werden. Aber auch bei dieser Methode können die zufällig im Blute der Tiere kreisenden Tuberkelbacillen zur Entwicklung gelangen und eine Nierentuberkulose vortäuschen.

Vielversprechend scheint die von *Oppenheimer* angegebene Impfmethode: Er spritzte das Sediment in die Leber, in die Milz und in ihre Umgebung ein,

und schon nach 4—5 Tagen, beim Gehalt zahlreicher stark virulenter Tuberkelbacillen, regelmäßig nach 16 Tagen, trat eine ausgesprochene Miliartuberkulose der Leber und der Milz auf. In der dritten Woche waren die Organveränderungen bereits so weit vorgeschritten, daß lediglich die makroskopische Betrachtung das Bestehen einer Tuberkulose feststellte.

So wertvoll nun die Feststellung von Tuberkelbacillen mittels des Tierexperiments ist, so muß doch auch dieser Befund sehr kritisch betrachtet werden. Wir dürfen nie außer acht lassen, daß, wie durch neuere Untersuchungen festgestellt worden ist, auch verhältnismäßig gering veränderte Nieren, bei denen im Harn nur wenig Albumen festgestellt worden ist, ja auch anscheinend gesunde Nieren im Blute kreisende Tuberkelbacillen ausscheiden können. Gleichwohl wird aber die positive Feststellung von Tuberkelbacillen im Verein mit den anderen klinischen Erscheinungen das Vorhandensein einer Nierentuberkulose erweisen.

Zur Erzielung eines einwandfreien Ergebnisses hilft außerordentlich die Cystoskopie. Diese Methode ist bei ihrer Einführung, insbesondere ihre Anwendung bei der Tuberkulose, vielfach angefochten worden. Man sah bei Einführung des Cystoskops zuweilen Steigerungen der Beschwerden, Fieberungen und Blutungen auftreten. Insbesondere bei tuberkulösen Erkrankungen der Harnröhre hat die Einführung des Cystoskops gelegentlich starke Fieberungen zur Folge gehabt. Aber diesen bei vorsichtiger Einführung des Cystoskops immerhin seltenen Schädigungen gegenüber sind doch die Vorteile der Cystoskopie so bedeutend, daß nunmehr keinerlei Bedenken gegen ihre Anwendung vorliegen. Sie bietet die Möglichkeit feinerer Diagnostik und ist daher auch in therapeutischer Hinsicht außerordentlich wertvoll.

Man findet zuweilen die Blase vollkommen intakt. Damit ist der Beweis dafür erbracht, daß die tuberkulöse Erkrankung in einer Niere vorhanden sein muß. Die Blasenbeschwerden sind dann auf einen renovesicalen Reflex zurückzuführen. In den meisten zur Beobachtung kommenden Fällen hat aber die Tuberkulose bereits durch den Ureter auf die Blase übergegriffen. Man sieht dann in der Umgebung des Ureters einzelne gelblichweiße, kleine Knötchen, vielfach mit einer centralen Verkäsung und von einem entzündlichen Hof umgeben. Die Blasenschleimhaut ist geschwollen, gerötet, die Gefäßzeichnung verwischt. Auch die Ureterpapille zeigt oft gewisse Veränderungen: Die Schleimhaut ist geschwollen, gerötet, prolabiert. Besonders bemerkenswert ist aber, daß die von Tuberkulose freie Blasenschleimhaut vollkommen normalen Befund aufweist. Die Lokalisation der tuberkulösen Erkrankung in der Umgebung eines Ureters oder auch bei weiter vorgeschrittenen Stadien in der einen Blasenhälfte berechtigt zu der Annahme, daß die Niere der entsprechenden Seite tuberkulös erkrankt ist. Erwähnt sei ein Fall von *Buerger*. In einem Fall excidierte er aus der ödematösen Schleimhaut in der Umgebung des vesicalen Ureterostium ein kleines Gewebsstückchen und konnte in diesem Tuberkelbacillen nachweisen.

Wildbolz hat für eine frühe Lokalisation der tuberkulösen Knötchen auch die vordere untere Wand der Blase angegeben und begründet dies damit, daß durch Berührung mit der gegenüberliegenden Wand in der Umgebung des Ureters die tuberkulöse Infektion entstanden ist.

Bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung ist aber fast das ganze Blaseninnere verändert. Die Schleimhaut ist aufgelockert, entzündlich gerötet, voller Geschwüre, an zahlreichen Stellen Ekchymosen, es fehlt der Glanz der normalen Schleimhaut. Die Ureteren sind dann oft stark erweitert, ihre Wand starr und durch Verkürzung des Ureters vielfach trichterförmig eingezogen. Charakteristisch ist aber noch, daß selbst bei sehr weit vorgeschrittener Blasentuberkulose oft noch in der Blase Stellen vorhanden sind, die vollkommen normal aussehen.

In solchen Fällen reicht die Cystoskopie allein nicht dazu hin, um den Sitz der tuberkulösen Erkrankung mit Sicherheit festzustellen. Ist schon bei normalem Blasenbefund an dem aus dem Ureter abfließenden Harn eine Trübung schwer oder überhaupt nicht zu erkennen, so ganz besonders bei schweren tuberkulösen Veränderungen der Blasenschleimhaut. Erst der Ureterenkatheterismus gibt darüber Aufschluß.

Dem Ureterenkatheterismus wurde aber besonders bei Nierentuberkulose sehr widerraten. Der Katheterismus der erkrankten Niere erschien nicht notwendig, da sie eventuell doch exstirpiert werden mußte. Beim Einführen des Ureterkatheters in die vermutlich gesunde Niere aber befürchtete man, daß tuberkelbacillenhaltiges Sekret in den Ureter mit hineingebracht werden könnte. Durch die dabei oft unvermeidliche Läsion der Ureterschleimhaut könnte diese selbst tuberkulös infiziert, oder durch retroperistaltische Contractionen des Ureters könnten tuberkulöse Keime in die Niere hineingeschleppt werden und diese infizieren. Die Erfahrung hat aber gezeigt, daß diese Besorgnisse im allgemeinen unbegründet sind. Bei der großen Bedeutung des Ureterenkatheterismus für die Indikationsstellung zur Operation würde man selbst einige Gefahren mit in Kauf nehmen. In der Tat ist auch bei gleichzeitiger Tuberkulose der Prostata oder der Urethra die Einführung des Cystoskops nicht immer absolut unschädlich. Oft tritt darnach Fieber ein. Im allgemeinen wird man aber bei einiger Technik die Schädigungen auf ein so geringes Maß beschränken, daß sie nicht mit dem Nutzen zu vergleichen sind, den der Ureterenkatheterismus für die exakte Diagnose und rationelle Therapie ergibt. Ich will nur bemerken, daß ich wie *Wildbolz* und andere Chirurgen noch eine besondere Vorsicht anwende. Um zu verhüten, daß durch den Ureterkatheter bei seinem Passieren der Blase infektiöser Blaseninhalt weitergeführt wird, lasse ich gleichzeitig eine Borlösung langsam in den Ureterkatheter injizieren, bis er in die Uretermündung eingeführt ist. Ich führe zwar den Ureterkatheter etwas weit hinauf, um über eine etwa bereits vorhandene tuberkulöse Veränderung des untersten Teiles des Ureters hinwegzugelangen, vermeide es aber, den Katheter bis ins Becken hinaufzubringen.

Ist nun der aus dem einen Ureter mittels Ureterkatheter gewonnene Harn vollkommen normal, dagegen der aus der anderen Niere aufgefangene Harn eiter- und bluthaltig, so kann bei positivem Tuberkelbacillennachweis gesagt werden: Diese Niere ist tuberkulös erkrankt.

War nun in dem Urin aus der für gesund gehaltenen Niere kein Eiter vorhanden, so glaubte man noch vor kurzer Zeit nicht, eine tuberkulöse Erkrankung mit Sicherheit ausschalten zu können, ohne vorher das Sediment dieses Harns im Tierversuch geprüft zu haben. Fiel dann das Tierexperiment positiv aus, so wurde auch diese Niere trotz Fehlens von Eiter als tuberkulös erkrankt angesehen. Man ging sogar so weit, aus einem derartigen Befund eine Kontraindikation für die Nephrektomie der schwerer erkrankten Niere zu folgern. Nach unseren neueren Erfahrungen hat sich diese Auffassung als nicht richtig erwiesen. Wissen wir doch, daß nicht allein bei schwerer fortgeschrittener Tuberkulose der Lungen, sondern auch im initialen Stadium der Lungentuberkulose sowie auch bei tuberkulöser Erkrankung anderer Organe im Blute Tuberkelbacillen kreisen und durch die gesunden Nieren ausgeschieden werden können.

Auch wenn aus der zweiten für gesund gehaltenen Niere Eiweiß in geringer Menge ausgeschieden wird, beweist dies nicht etwa, daß diese Niere tuberkulös erkrankt ist. Diese Eiweißabsonderung ist in der Regel auf eine toxische Einwirkung von der erkrankten Niere her zurückzuführen, oder sie entsteht durch den geringen Blutgehalt, der bei noch so vorsichtigem Ureterenkatheterismus dem Harn beigemischt wird. Diese leichten Blutungen entstehen häufig auch ohne Läsion der Schleimhaut und sind auf eine reflektorische Hyperämie der Schleimhaut in den harnabführenden Teilen zurückzuführen. Der Albumengehalt ist gewöhnlich sehr gering, er übersteigt nur selten $^1/_2$—$1\,^0/_{00}$. Ist er aber größer, sind vor allem hyaline Cylinder in großer Zahl oder granulierte Cylinder nachweisbar, so können wir, wie bereits bemerkt, eine gleichzeitige Nephritis diagnostizieren.

Man muß also bei der Gewinnung des Nierenharns mittels Ureterenkatheterismus und bei der Beurteilung des Befundes besonders vorsichtig und kritisch vorgehen. Man muß berücksichtigen, daß durch die Einführung des Katheters in den Ureter, trotz der eben angegebenen Vorsicht, Eiter und Tuberkelbacillen in den Ureter mit hineingeschleppt werden können. Es ist daher ratsam, den Ureterkatheter weiter, jedoch nicht bis in das Becken hinaufzuschieben und den Harn in einzelnen Portionen nacheinander aufzufangen. Dann müßte der durch den Katheter etwa aus der Blase hineingeschleppte bacillenhaltige Eiter vornehmlich in den ersten Portionen sich zeigen. Bei diesem Vorgehen würde man auch noch die weitere Fehlerquelle ausschalten, die zu einer Fehldiagnose führen könnte. Wenn nämlich nur der unterste Teil des Ureters von der Blase aus ascendierend infiziert sein sollte, so könnte auch von hierher tuberkulöser Eiter in den Ureterkatheter gelangt sein. Dann würde aber ebenfalls nur in den ersten, nicht aber in den später aufgefangenen Urinportionen Eiter enthalten sein. Bemerkt sei noch, daß ver-

hältnismäßig oft der Katheter beim weiteren Verschieben im Ureter stecken bleibt. Das kommt bei Tuberkulose so oft vor, daß *Reynard* darin fast ein pathognomonisches Zeichen für die kranke Seite sieht.

Wesentlich gestützt und gefördert wird die Diagnose und damit auch die Indikationsstellung für die Operation durch die Feststellung der anatomischen und funktionellen Wertigkeit jeder Niere. Eine sehr einfache und gute Methode, die Nierenfunktion zu prüfen, ist die von *Völcker* und *Joseph* angegebene Indigcarminprobe.

Spritzt man Indigcarmin intramuskulär ein und wird nach etwa 10 Minuten der Harn kräftig blau gefärbt, so darf man die Niere als hinreichend leistungsfähig annehmen. Allerdings darf nicht außer acht gelassen werden, daß gelegentlich trotz des guten Ergebnisses der funktionellen Prüfung die Niere erkrankt und insbesondere tuberkulös erkrankt sein kann. Das ist aber nur selten der Fall. Erfolgt die Farbstoffausscheidung erst nach etwa 20 Minuten und in wesentlich geringerer Intensität, so muß man im allgemeinen diese Niere für funktionell schwer geschädigt ansehen. Die Verzögerung und die Verminderung der Farbstoffausscheidung ist aber nicht immer ein unbedingter Maßstab für den Grad der Erkrankung der Niere, denn sie können schon bei kleinen geringfügigen Herden in der Niere und sogar ausnahmsweise auch bei ganz gesunder Niere erfolgen.

Selbstverständlich müssen alle Fehlerquellen auch bei dieser Untersuchung ausgeschaltet werden. Man muß berücksichtigen, daß durch reichliches Trinken oder besondere Körperkonstitution vor der Untersuchung der Harn sehr diluiert sein kann, so daß die Blaufärbung sehr schwach ausfällt. Ich sah bei einer Patientin mit lymphatischem Habitus, bei der ich ein polycystisches Lymphangiom der Tunica propria entfernte, den Harn aus dem Ureterkatheter fast im Strahl sich entleeren. Gelegentlich beobachtete ich einen solchen Harnstrom auch bei sehr nervösen Individuen. In jedem Falle tut man gut, 2—3 Stunden vor der Untersuchung jede Flüssigkeitszufuhr zu vermeiden. Anderseits ist bekannt, daß durch die Einführung des Cystoskops eine vorübergehende reflektorische hochgradige Anurie eintreten kann. In solchen Fällen muß man die Indigcarmininjektion wiederholen, ohne das Cystoskop einzuführen, um eine reflektorische Anurie auszuschalten. Ist auch dann der Harn selbst nach längerer Zeit nicht blau gefärbt, dann ist auf eine funktionelle Erkrankung beider Nieren zu schließen. Man begnüge sich nicht allein mit der einen Methode der Funktionsprüfung der Nieren. Ich wende noch die Untersuchung mittels Phloridzin und die Kryoskopie des Harnes an.

Ist nun eine Niere so erkrankt, daß sie schwere Störungen verursacht, nämlich Hämaturie, hohes Fieber infolge Eiterretention und starke Entkräftung, und ist ihre Leistungsfähigkeit erheblich unter der Norm, die andere Niere dagegen vollkommen normal, dann ist kein Zweifel vorhanden: Hier muß die erkrankte Niere exstirpiert werden, gleichviel wie der Allgemeinzustand des Körpers ist. Denn bei dem chronischen Charakter der Nierentuberkulose kann sich die Krankheit über Jahre hinziehen, ohne daß der Allgemeinzustand

merklich beeinträchtigt wird. Anderseits wissen wir, daß oft Patienten, die unter der Einwirkung der Nierentuberkulose dahinsiechten, nach der Nephrektomie wieder aufblühten, ihre Beschwerden verloren und an Gewicht und Körperkräften zunahmen. Nach der Nephrektomie wird die restierende normale Niere, wie man mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen kann, nicht allein die durch die Operation verursachten Schädigungen überwinden, sondern auch die Funktion der anderen Niere in hinreichendem Maße mit übernehmen.

So einwandfrei in den eben beschriebenen Fällen die Indikation zur Nephrektomie gegeben ist, so schwierig ist sie bei den sog. Grenzfällen zu stellen. Wenn nur im Mark der einen Niere ein sehr kleiner Herd vorhanden ist, der zuweilen noch nicht das Nierenbecken erreicht hat und nur sehr geringe Beschwerden verursacht, ist es nur zu begreiflich, daß man sich schwer zu einer Nephrektomie hat entschließen können. Auch bei etwas weiter fortgeschrittenen Anfangsstadien, in denen die ganze übrige Niere vollkommen frei ist, hat man gegen die Exstirpation des Organs Bedenken gehabt. Man versuchte daher in solchen Fällen zunächst, auf konservativem Wege Heilung zu erzielen. Sollen doch vereinzelt an Nierentuberkulose Erkrankte noch zwanzig bis dreißig Jahre gelebt haben. Ich selbst habe einen Fall von Nierentuberkulose gesehen, die sechzehn Jahre bestand. Es war auch vielfach über Heilerfolge nach interner und specifischer Behandlung mit Höhensonne und Tuberkulin berichtet worden. Einige Fälle sollten auch spontan geheilt sein. Es waren nicht allein die Beschwerden im wesentlichen geschwunden, sondern auch der Harnbefund annähernd, gelegentlich vollkommen normal geworden. Es schien also kein Zweifel: hier konnte man von einer wirklichen Heilung sprechen. Bei näherer Betrachtung aber zeigte es sich, daß es sich um Fälle von sog. Autonephrektomie handelte. Der Ureter war obliteriert, und das Sekret der tuberkulösen Niere konnte sich nicht in die Blase entleeren. So blieb die fortdauernde Reizung, die der herabrieselnde eiterhaltige Harn in der Blase erzeugte, fort, die Veränderungen in der Blase gingen wie nach einer wirklichen Nephrektomie zurück oder schwanden gänzlich, und wenn die andere Niere normal war, so war es ihr Sekret allein, das per urethram entleert wurde. Allerdings war in der Niere mit geschlossener Tuberkulose oft fast alles Parenchym durch den tuberkulösen Prozeß destruiert. Indes fand man doch in ihr bei genauer Untersuchung noch floride tuberkulöse Herde. Daß die Autonephrektomie noch keine wirkliche Heilung bedeutet, war ferner daraus zu ersehen, daß sich nach ihrer Entfernung die Patienten außerordentlich erholten. Damit waren zweifellos auch die toxischen Einwirkungen geschwunden, die von der abgeschlossenen Tuberkulose auf den gesamten Organismus übergegangen waren. Es handelte sich also in Fällen von Autonephrektomie nicht um eine wirkliche, sondern nur s c h e i n b a r e H e i l u n g.

Wenn aber auch die eine oder die andere Mitteilung über spontane Heilung der Nierentuberkulose als wirkliche Heilung anzuerkennen sein dürfte, so sind sie doch so selten, daß man im allgemeinen nicht mit einer Spontanheilung rechnen kann.

Auch anatomisch hat man ja wohl gelegentlich die Vernarbung eines tuberkulösen Herdes feststellen können. Aber das waren nur Einzelbeobachtungen, und dann waren auch andere tuberkulöse Herde in der Niere noch florid geblieben.

Schließlich hat auch der statistische Vergleich gezeigt, daß bei konservativer Therapie 60% der Fälle in den ersten 5 Jahren zu grunde gehen, während die Gesamtmortalität nach der Nephrektomie nur etwa 25% beträgt. Ferner hat auch die Beobachtung von klinischen Anfangsstadien der Nierentuberkulose den Beweis erbracht, daß nur in den allerseltensten Fällen eine Spontanheilung möglich ist.

Berücksichtigt man weiter, daß eine innere Behandlung, wenn man überhaupt einen Erfolg erwarten darf, über viele Monate, ja über Jahre hindurch fortgesetzt werden muß, um ein einwandfreies Urteil zu haben, so erkennt man, daß dadurch die für eine Operation noch günstige Zeit verloren gehen kann. Der Krankheitsprozeß schreitet, je nach der variablen Virulenz mehr oder weniger rapid vorwärts, und die dann eventuell doch notwendige Nephrektomie wird erst sehr spät, oft leicht zu spät ausgeführt. Gerade die cystoskopische Feststellung, wie sehr sich die Rückbildung schon weiter fortgeschrittener tuberkulöser Veränderungen in der Blase verzögert, zeigt, welche Gefahr die Verschiebung der Operation mit sich bringt. Selbst diejenigen Autoren, die bis vor kurzem noch für eine konservative Behandlungsweise in den Anfangsstadien der Nierentuberkulose eintraten, sind in letzter Zeit davon zurückgekommen. Nur im kindlichen Alter scheint eine konservative Behandlungsweise eher angezeigt zu sein.

In noch späterem Stadium der Erkrankung ist ein Versuch ihrer internen Behandlung noch weniger angebracht, da, je weiter die Nierentuberkulose fortschreitet, desto mehr das Leben des Patienten gefährdet ist. Haben wir doch gesehen, wie leicht die Nierentuberkulose, nachdem sie erst auf die Blase übergegriffen hat, sich auch auf die andere Niere verbreiten kann.

Sobald daher die tuberkulöse Erkrankung einer Niere bei Gesundheit der anderen Niere festgestellt ist, erscheint nach unseren neueren Erfahrungen ihre Exstirpation angezeigt. Selbstverständlich ist vorher jede Fehldiagnose aufs genaueste auszuschalten. Der Nachweis von Bacillen allein, besonders im Tierexperiment, beweist, wie wir gesehen haben, noch nicht mit Sicherheit das Vorliegen einer Nierentuberkulose. Erst das Vorhandensein von Eiter neben den Bacillen und in zweiter Linie der Nachweis einer funktionellen Schädigung der Niere wird im Verein mit dem Tuberkelbacillenbefund die Annahme einer Bacillurie ausschließen und die Diagnose der Nierentuberkulose sicherstellen.

Bei Bewertung der funktionellen Wertigkeit der zurückbleibenden Niere ist aber eine gewisse Vorsicht notwendig. Zuweilen ist auch in Nieren, deren funktionelle Prüfung günstige Ergebnisse gezeigt hat, späterhin bei der Sektion eine tuberkulöse Erkrankung vorgefunden worden. Wie aber neuere zahlreiche Erfahrungen gelehrt haben, geben die Ergebnisse der funktionellen Prüfungen bei Anwendung verschiedener Prüfungsmethoden einen annähernd sicheren

Beweis und Maßstab für das Bestehen und den Grad einer etwaigen Erkrankung ab. Solche Methoden sind die Kryoskopie des Harns, die von *Casper* eingeführte Phloridzinmethode, die Verdünnungsmethode, die Harnstoffbestimmung etc.

Vor der Operation ist schließlich die Feststellung des Grades der tuberkulösen Erkrankung der zu entfernenden Niere von wesentlicher Bedeutung. Man wird dann mit umso größerer Sicherheit nicht allein die Operation in Angriff nehmen, sondern auch unbeirrt durchführen. Man könnte allerdings diese Feststellung für unwichtig halten, da der Nachweis der tuberkulösen Erkrankung einer Niere an sich bei Gesundheit der anderen Niere nach unseren jetzigen Erfahrungen eine Indikation für die operative Entfernung ist. Indes zeigen doch vielfach tuberkulös erkrankte Nieren, bei denen die Herde im wesentlichen nur im Mark sitzen, eine so vollkommen normale Oberfläche, daß man hierdurch leicht beirrt werden könnte. Hat man aber bereits vor der Operation festgestellt, daß ihre tuberkulöse Veränderung nicht hochgradig ist, dann wird man durch das normale Aussehen der operativ freigelegten Niere sich in seiner Diagnose und in seinem operativen Vorgehen nicht beeinflussen lassen. Dann würde man auch durch diese vorherige Feststellung die sonst in solchen Fällen notwendige und nicht ganz einwandfreie Nierenspaltung umgehen. Bei der Nierenspaltung kann man nämlich erstens einen versteckt liegenden Herd in der Niere übersehen, und zweitens kann durch eine etwaige Eröffnung des tuberkulösen Herdes leicht das Operationsfeld tuberkulös infiziert werden. Die Feststellung des Grades der Erkrankung und Destruktion des Nierenparenchyms der zu entfernenden Niere ist auch für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der gesunden Niere von Bedeutung. Je mehr Nierenparenchym bei dem allmählichen tuberkulösen Destruktionsprozeß zerstört worden ist, desto mehr hat die andere Niere schon die Funktion der erkrankten Niere mit übernommen und desto weniger wird sie nach Entfernung der erkrankten Niere hinsichtlich der Steigerung ihrer Funktion beansprucht.

Die Indikation zur Nephrektomie ist beim Vorhandensein von Komplikationen schwieriger zu bestimmen. So z. B. bei Schwangerschaft. Diese darf keine Kontraindikation zur Nephrektomie abgeben, denn die Operation ist wiederholt erfolgreich im dritten bis fünften Monat der Gravidität ausgeführt worden, ohne daß nach der Entbindung Schädigungen, sei es für die Mutter oder das Kind aufgetreten wären. Man könnte es vielleicht für zweckmäßiger halten, die Nephrektomie erst nach der Entbindung vorzunehmen. Das erscheint aber bedenklich, wenn man erwägt, wie schnell unter dem Einfluß der Schwangerschaft im allgemeinen tuberkulöse Erkrankungen fortschreiten.

Eine weitere Komplikation im oben erwähnten Sinne wäre eine allgemeine Debilität und Körperschwäche. Ist diese nur eine Folge der tuberkulösen Nierenerkrankung, so muß erst recht die Nephrektomie vorgenommen werden. Die Erfahrung hat gezeigt, daß solche Patienten sich dann sehr schnell erholen und geradezu blühend werden können. Handelt es sich

aber um Leute, deren Widerstandskraft durch andere schwere konstitutionelle oder organische Erkrankungen bereits herabgesetzt ist, so würde man selbst bei einer relativ geringen Körperschwäche die Nephrektomie nur dann ausführen, wenn man hoffen darf, dem Patienten dauernde, wesentliche Erleichterungen zu verschaffen.

Ebenso kann die Genitaltuberkulose, die so häufig mit der Nierentuberkulose kombiniert ist, nicht die Exstirpation der tuberkulösen Niere verbieten, wenn sie auch die Prognose hinsichtlich der Spätmortalität und der vollkommenen Heilung wesentlich verschlechtert. *Raffin* sah nach Nephrektomien an Männern ohne Sexualtuberkulose eine Spätmortalität von 13%, dahingegen bei Kombination mit Sexualtuberkulose fand er eine Spätmortalität von 25%.

Bei der Operation wird man den tuberkulös erkrankten Nebenhoden gleichzeitig mit entfernen, während die Exstirpation der tuberkulösen Prostata oder der Samenblase nicht angezeigt erscheint, da dies einen zu erheblichen operativen Eingriff bedeuten würde. Auch in solchen Fällen wird die Nephrektomie schon deswegen indiziert sein, da eine weitere Infektion der bereits tuberkulös erkrankten Sexualorgane von der Niere aus dadurch beseitigt wird. Da überdies der Allgemeinzustand der Patienten nach der Nephrektomie sich wesentlich bessert, so kann auch dies zu einer spontanen Heilung der tuberkulös erkrankten Sexualorgane mit beitragen, wenn auch dies, wie wir uns immer gegenwärtig halten müssen, sehr selten ist.

Auch eine geringfügige Lungentuberkulose wird häufig durch die Nephrektomie günstig beeinflußt. Wie wir oben gesehen haben, ist die primäre Entstehungsweise der Nierentuberkulose in dem Sinne anerkannt, daß sie nicht die Folge einer aufsteigenden Blasenerkrankung ist, sondern oft eine Metastase eines bereits bestehenden tuberkulösen Herdes ist, z. B. in einer Lunge. Ist aber die Lungentuberkulose weit vorgeschritten, dann wird eine Rückbildung durch die Nephrektomie nicht mehr zu erwarten sein. Im Gegenteil, die bei einem operativen Eingriff unvermeidlichen Schädigungen werden die Prognose verschlechtern. Das gleiche gilt bei dem Bestehen von manifesten tuberkulösen Herden an irgend einem anderen Organ. Man kann hier nicht allgemein die Indikationsgrenze bestimmen, sondern muß streng individualisieren. Zu bemerken ist noch, daß selbst bei sehr weit vorgeschrittener Lungentuberkulose eine Operation doch angezeigt erscheinen kann, wenn durch sie eine Linderung hochgradiger Beschwerden zu erwarten ist, auch wenn sie keine Aussicht auf Heilung bietet.

Neben der Tuberkulose der einen kann auch eine Erkrankung der anderen Niere bestehen. So Nephritis. An sich verbietet auch diese Erkrankung noch nicht die Exstirpation der tuberkulösen Niere. Geringfügige nephritische Veränderungen können nämlich auch eine Folge der tuberkulösen Erkrankung der anderen Niere sein oder, besonders bei Mischinfektionen, durch das tuberkulös erkrankte Organ sehr gesteigert werden. Dabei darf man sich durch die

infolge der Operation in der Niere entstandene akute Verschlimmerung nicht beirren lassen. Nach kurzer Zeit dürfte diese vorübergehen, und zuweilen selbst ein Rückgang der Nephritis durch die Nephrektomie des tuberkulösen Organs herbeigeführt werden. In jedem Falle wird dann die funktionelle Untersuchung und die Berücksichtigung des ganzen Gesundheitszustandes des Patienten die jeweilige Behandlungsmethode bestimmen.

Weiter kann neben der Tuberkulose einer Niere auch noch ein Stein in der anderen Niere vorhanden sein. Solange die Steinerkrankung keine besonderen Störungen verursacht und die Niere gute Funktion zeigt, dürfte sie meines Erachtens keine Kontraindikation zur Nephrektomie bedeuten. Erzeugt sie aber hochgradige Beschwerden, so wird man individuell zu entscheiden haben, welche Niere man zuerst operativ in Angriff nimmt. Von wesentlicher Bedeutung erscheint mir aber hierbei eine bereits vor der Operation mögliche Feststellung, ob der Stein durch Pyelotomie oder Nephrotomie zu entfernen ist. In dieser Hinsicht verweise ich auf meine früheren Arbeiten (Langenbecks A. CV, H. 3).

Ist die andere Niere ebenfalls tuberkulös, so erscheint mir im allgemeinen die Nephrektomie kontraindiziert. Müssen wir doch mit dem durch keine bisher bekannte Behandlung zu beeinflussenden Fortschreiten des tuberkulösen Destruktionsprozesses in der Niere rechnen.

Nur wenn die Tuberkulose in der einen Niere sehr weit vorgeschritten, in der anderen aber noch im Beginn ist, und wenn anzunehmen ist, daß die Entfernung des schwer erkrankten Organs günstig auch auf die restierende Niere einwirken wird, ist die Nephrektomie angezeigt.

In einer Reihe von Fällen kommen aber die Patienten in einem bereits weit vorgeschrittenen Stadium der tuberkulösen Erkrankung der Blase zu uns. Leider ist dann oft der Ureterenkatheterismus und eine funktionelle Prüfung der einzelnen Nieren und Feststellung, ob nur eine und welche Niere tuberkulös, und ob die andere Niere andersartig erkrankt ist, nicht mehr möglich. In solchen Fällen müßte man sich mit dem cystoskopischen Nachweis der Indigcarminausscheidung aus jeder einzelnen Niere begnügen. Ist aber bei einer allzu hohen Reizbarkeit und zu geringer Kapazität der Blase auch die Cystoskopie nicht anwendbar, dann führt in Ausnahmefällen die Röntgenphotographie zum Ziel, wenn es sich, wie in 3 von *Söderlund* beschriebenen Fällen, um eine totale oder fast totale Kittniere handelt. Sonst muß man auf anderem Wege die Leistungsfähigkeit der einzelnen Nieren festzustellen suchen.

Man ging in diesem Falle zunächst so vor, die Blase durch Sectio alta zu eröffnen und von hier aus die Niere zu katheterisieren. Dieses Verfahren hat zweierlei Nachteile: Einmal gelingt es auch dann nicht immer, in der schwer veränderten Blase die Ureteren aufzufinden, anderseits blieb vielfach nach dieser Operation eine sehr schwer zu heilende tuberkulöse Blasenfistel zurück, die dem Patienten starke Beschwerden verursachte.

Ein anderer Weg ist der, die eine Niere operativ freizulegen, das Bauchfell zu eröffnen und mit der in die Bauchhöhle eingeführten Hand die andere Niere abzutasten. Abgesehen davon, daß selbst erhebliche tuberkulöse Veränderungen in der Niere vorhanden sein können, ohne daß die Nierenoberfläche davon ergriffen ist, so würden auch kleine tuberkulöse Herde an der Nierenoberfläche durch Palpation allein kaum zu erkennen sein.

Man ging also dazu über, beide Nieren operativ freizulegen. Aber auch diese Methode führt nicht zu eindeutigen Ergebnissen, da, wie eben gezeigt, selbst eine schwer tuberkulös erkrankte Niere an der Oberfläche vollkommen gesund aussehen kann.

Einen sicheren Anhaltspunkt gäbe schon die Palpation des oberen Teiles des Ureters, denn dieser zeigt bei tuberkulöser Veränderung vielfach knotige „rosenkranzartig" aneinandergereihte Verdickungen. Zeigen sich solche Veränderungen an beiden Ureteren, dann wäre allerdings zweifelhaft, welche der beiden Nieren schwerer tuberkulös erkrankt ist. In einem solchen Befund wird man aber meines Erachtens stets eine Kontraindikation für eine Nephrektomie sehen müssen.

Eine andere Methode, in den geschilderten Fällen die Nierenfunktion zu prüfen, ist folgende: Man legt nur eine Niere operativ frei. *Israel* empfahl, an der gesunden Niere am oberen Teil des Ureters eine kleine Incision zu machen, von dort aus in das Nierenbecken den Ureterkatheter einzuführen, gleichzeitig durch einen in die Blase eingeführten Katheter den Harn aus der andern Niere aufzufangen und, nachdem man auf diese Weise den Harn aus beiden Nieren gewonnen hat, den Ureterschlitz zu schließen. *Motz* schlug Pyelotomie vor. *Steinthal* und *Casper* empfahlen, die wahrscheinlich kranke Niere operativ freizulegen, den Ureter abzuklemmen und inzwischen den Harn aus der andern Niere funktionell mittels Indigcarmin und Phloridzin zu prüfen.

Ich habe mir vor kurzem in einem Falle, bei dem die Blase selbst in der Narkose so inkontinent war, daß sie nur ca. 50 *g* faßte, in folgender Weise geholfen: Ich machte zunächst die Gefrierpunktbestimmung des Blutes, stellte die Gesamtfunktion aus dem Blasenharn beider Nieren mittels der Indigcarmin- und der Phloridzinmethode fest und da die Resultate aller Untersuchungen gut waren, legte ich in der Voraussetzung, daß die eine schwer tuberkulös erkrankte Niere nur sehr wenig zu dem günstigen funktionellen Ergebnis beitragen könnte, den Ureter derjenigen Niere frei, die ich auf Grund anderer Symptome für höchstwahrscheinlich erkrankt hielt, prüfte nach Abklemmung des Ureters schnell noch mittels Indigcarmin die Funktion der mutmaßlich gesunden Niere und nachdem ich damit einen günstigen Befund erhalten hatte, entfernte ich die Niere. In diesem Falle erschien mir die operative Freilegung des mutmaßlich erkrankten Ureters angezeigt. An der operativ entfernten Niere war der Ureter am Ostium pelvicum obliteriert. Es bestand also eine geschlossene Nierentuberkulose.

Zum Schluß sei noch darauf aufmerksam gemacht, daß eine tuberkulöse Erkrankung auch bei an sich anomal gelagerten oder gestalteten Nieren vorkommen kann. Die Kenntnis der verschiedenen anatomischen Möglichkeiten und ihrer klinisch-diagnostischen Merkmale (ich verweise in dieser Hinsicht auf meine Arbeiten über Topographie der Niere etc., Hufeisenniere u. s. w.) wird auch hier in der Regel zur richtigen Diagnose verhelfen. Letzthin be-

obachtete ich einen Fall von Tuberkulose einer congenital heterotopen, einer Beckenniere. Aber auch die andere Niere war schwer tuberkulös erkrankt, so daß eine Exstirpation nicht in Betracht kam.

Dobrotworsky berichtet über einen Fall von Tuberkulose bei Duplizität des Nierenbeckens. Der zum oberen Ureter gehörige Teil der Niere war tuberkulös erkrankt, während der untere Teil der Niere mit dem zweiten Ureter gesund war. Derartige Anomalien können leicht zu Fehldiagnosen führen. Man muß hierbei meines Erachtens folgende besondere Fälle berücksichtigen: Der Ureter der einen Niere mündet an normaler Stelle, die beiden Ureteren der anderen Niere münden gesondert in die Blase. Dabei müßte sich aus zwei Ureteren normaler, aus einem Ureter tuberkulöser Harn entleeren. Zu beachten ist hierbei, daß sich die Ureteren vor ihrer Einmündung in die Blase in der Regel kreuzen. Stellt man nun auf einer Seite der Blase zwei gesonderte Ureterenmündungen fest und entleert sich nur aus einer tuberkulöser Harn, dann ist nur der zu diesem Ureter gehörige Teil der Niere als tuberkulös erkrankt anzusehen.

Beide Ureteren können sich aber auch vor ihrer Einmündung in die Blase vereinigen. Alsdann kann die partielle Erkrankung der Niere nur durch die operative Freilegung festgestellt werden. Solche Nieren sind, wie ich früher gezeigt habe, durch ihre längliche Form ausgezeichnet und in der Regel daran schon als solche zu erkennen.

Ferner kann auch die Duplizität des Nierenbeckens an beiden Nieren vorhanden sein und alle vier Ureteren, wie in einem letzthin von mir cystoskopisch beobachteten Fall, gesondert in die Blase münden. Es kann aber auch hier geschehen, daß an einer oder auch an beiden Nieren sich die Ureteren vor ihrer Mündung in die Blase zu zwei an normaler Stelle mündenden Ureteren vereinigen.

Schließlich kann auch, wie ich gezeigt habe, eine Solitärniere mit zwei gesonderten Ureteren an normaler Stelle in die Blase münden. So oft ich klinisch eine solche Anomalie vor der Operation vermutete, habe ich in die Ureteren mit Mandrin versehene Katheter eingeführt, deren Wandungen durch Imprägnierung mit Wismutmasse für Röntgenstrahlen nicht durchgängig waren. Durch Röntgenphotographie konnte dann die Diagnose sichergestellt werden. Wenn man aber diese Untersuchung nicht vorgenommen hat, wird an der operativ freigelegten Niere die Erkennung der abnormen Form des Organs zur richtigen Diagnose und zum richtigen operativen Eingriff führen.

Die operative Behandlung.

Als Operationsmethode kommt bei der Nierentuberkulose im wesentlichen die Nephrektomie in Betracht. Man hat sich früher mehr auf konservative Methoden beschränkt. Mittels der Nephrotomie wollte man Heilungen erzielt haben. Die einschlägigen Berichte halten aber einer eingehenden Kritik nicht stand. Bei pyonephrotischen Nieren suchte man durch Spaltung den Eiter zu entfernen und so den Patienten über die akute Lebensgefahr hinwegzubringen.

Man erwartete, daß nicht allein die Funktion der gespaltenen Niere erhalten bliebe und deren toxische Wirkung auf das Schwesterorgan geringer oder ganz schwinden, sondern auch die spätere Nephrektomie weniger gefährlich sein würde. Die Nephrektomie sollte auch dann leichter ausführbar sein. Diese Annahmen haben sich aber als irrig erwiesen. Es hat sich gezeigt, daß sich der Zustand durch die Nierenspaltung höchstens vorübergehend besserte, dann aber gewöhnlich sehr bald wieder verschlimmerte und daß die sekundäre Nephrektomie durch die Verwachsung der Niere mit ihrer Umgebung technisch größere Schwierigkeiten bietet.

Will man nämlich durch die Nierenspaltung einen vollkommen freien Eiterabfluß herbeiführen, so müssen alle Kavernen zu einer einheitlichen Höhle gemacht werden. Sie mit Sicherheit nach der Nephrotomie sämtlich aufzufinden, erscheint bei ihrer unregelmäßigen Lage in der Niere nicht immer möglich. Ist aber die eine oder andere Kaverne übersehen worden, so bleibt nicht allein ihr Eitergehalt zurück, sondern es kann auch zu schweren Zersetzungen, Fieberungen u. s. w. kommen. Auch führt die Spaltung der Zwischenwände zwischen den Kavernen zu schweren Schädigungen des Organs. In den Zwischenwänden verlaufen nämlich, worauf ich hingewiesen habe, die Arterien, die das noch erhalten gebliebene Parenchym versorgen. Bei der Durchtrennung der Zwischenwände werden auch die Arterien durchschnitten oder zerrissen. Die Folge davon sind Infarkte des von ihnen ernährten Nierenparenchyms.

Auch die Resektion der Niere, die gelegentlich ausgeführt wurde, hat sich, wie *Paul Wagner* gezeigt hat, als unzweckmäßig erwiesen, da man bei der operativ freigelegten Niere gar nicht entscheiden kann, ob nicht die Tuberkulose auch anderwärts in der Niere vorhanden ist. Das dürfte sogar in der Regel der Fall sein. Die bisher ausgeführten Resektionen haben daher keine günstigen Erfolge gezeitigt. In Präparat Tafel XIII, Fig. 1 war bei der Operation vor Entfernung der Tunica fibrosa nur die Erkrankung am oberen Pol zu erkennen. Die Betrachtung des Präparats nach der Exstirpation zeigt aber tuberkulöse Herde an verschiedenen entfernt gelegenen Teilen der Niere. Nur bei der Hufeisenniere käme eventuell die Resektion in Betracht. Handelt es sich doch hier um zwei ursprünglich gesonderte Nieren, die nur in dem unteren Pol miteinander verwachsen sind.

Nur in Fällen doppelseitiger Nierentuberkulose oder bei Kombination einseitiger Nierentuberkulose mit anderen schweren Erkrankungen, wobei eine Nephrektomie kontraindiziert ist, kommt gelegentlich eine konservative Operationsmethode in Frage. So können bei ausgedehnter Lungentuberkulose starke Fieberungen, Hämaturien und hochgradige Blasenbeschwerden zur vorübergehenden Linderung der Beschwerden nötigen, die stark geschwollene, sehr druckschmerzhafte Lendengegend zu inzidieren, etwaige para- oder perinephritische Abscesse zu eröffnen und eventuell die Nephrotomie vorzunehmen. Sonst aber kommt als operative Maßnahme nur die Nephrektomie in Betracht.

Die Technik der Nephrektomie erfordert bei Nierentuberkulose die Beachtung gewisser Besonderheiten.

Durch die Verwachsung der schwielig veränderten Kapsel mit der Umgebung kann leicht eine Verletzung des anliegenden Darms, besonders des Kolons, in seltenen Fällen des Duodenums erfolgen. Dadurch können schwere Krankheitserscheinungen, insbesondere die Bildung einer Kolonfistel, verursacht werden. Auch das mit der Niere stark verwachsene Peritoneum kann leicht eingerissen werden. Das hat gewöhnlich keine besonderen Nachteile zur Folge. Nur wenn gleichzeitig das Nierengewebe verletzt wird und tuberkulöser Eiter in die Peritonealhöhle eindringt, kann es zu einer langwierigen, zuweilen tödlich endenden tuberkulösen Peritonitis führen. Ist schon bei anderen Nierenerkrankungen die Verletzung des Nierenparenchyms und das Eindringen von Nierensekret in die Wunde möglichst zu vermeiden, so ist dies bei Nierentuberkulose in erhöhtem Maße geboten. Schon das Ausfließen einer geringen Menge tuberkulösen Sekrets aus der verletzten Niere in die Wundhöhle hat schädliche Folgen. Die Wundheilung wird außerordentlich stark verzögert, und von der Wunde aus kann das tuberkulöse Virus im Körper verbreitet werden. Man muß also bei der Exstirpation der tuberkulösen Niere besonders vorsichtig sein und eine Verletzung der Niere und das Eindringen von Nierensekret in die Wunde zu verhüten suchen. Das hat bei der tuberkulösen Pyonephrose besonders dann Schwierigkeit, wenn die Nierenwand nicht allein mit der Umgebung verwachsen, sondern stark verdünnt ist. Zuweilen ist die Nierenwand papierdünn. Oft kommt dies am oberen Pol vor, der hoch unterhalb des Rippenbogens gelegen nur im Dunkeln ausgehülst werden kann. Darauf ist bei der Nephrektomie zu achten.

Die großen Gefahren, die eine Verletzung des Nierenparenchyms und das Ausdringen von tuberkulösem Nierensekret mit sich bringen, lassen die extraperitoneale Methode der Nephrektomie besonders angezeigt erscheinen. Sie wird von den meisten Chirurgen angewendet. Nur einige französische Chirurgen bevorzugen bei sehr stark vergrößerten Nieren die transperitoneale Operationsmethode, weil sie einen bequemeren Zugang zum Nierenstiel eröffnet.

Wie wohl die meisten Chirurgen, wende ich den schrägen Lumbalschnitt an. Ungefähr von dem Winkel zwischen dem unteren Rippenbogenrand und der lateralen Seite der Längsmuskulatur des Rückens führt der Schnitt schräg nach unten bis etwa daumenbreit über die Spina anterior superior. Darauf folgt die Durchschneidung der Muskulatur. Dabei ist sehr darauf zu achten, daß nicht der Nervus ileo-hypogastricus verletzt wird, da sonst leicht eine Lähmung der Muskulatur der Bauchwand herbeigeführt wird. Bei großen Nierentumoren, insbesondere, wenn die Niere hoch unter dem Rippenbogen gelegen ist, bietet die Resektion der 12. Rippe einige Erleichterung. Hier ist aber darauf zu achten, daß nicht immer die unterst fühlbare Rippe die 12. ist. Diese kann so klein sein, daß sie nicht bis an den äußeren Rand der Längsmuskulatur heranreicht. Bei der Resektion der 11. Rippe aber könnte sehr leicht die Pleura verletzt werden. Es ist daher, wie auch bei allen anderen Nierenoperationen, vorher festzustellen, ob die unterste fühlbare Rippe die 12. oder die 11. ist.

Unterhalb des Musculus transversus ist die Fascia retrorenalis gelegen. Sie wird möglichst weit nach hinten längs durchtrennt, um eine Verletzung des Peritoneums zu verhüten, da die Umschlagsfalte des Peritoneums zuweilen weit nach hinten hinüberreicht. Das ist, wie ich gezeigt habe, besonders bei Kindern und bei Tieflage der Niere der Fall. Dann wird die Umschlagsfalte stumpf nach vorn geschoben und die Niere extracapsulär zu luxieren gesucht.

Es erscheint zweckmäßig, zuerst den oberen Pol von der Umgebung abzulösen und zu luxieren, da dies die Luxation der ganzen Niere sehr erleichtert. Dabei ist allerdings zu beachten, daß der obere Pol durch Schwarten mit der Nebenniere verwachsen ist, und eine Verletzung der Nebenniere leicht zu stärkeren Blutungen führen kann. Zuweilen ist es nicht möglich, die Nebenniere zu erhalten. Sie muß dann mit den Schwarten zusammen entfernt werden.

Sind starke Verwachsungen der verdickten Fettkapsel mit der Umgebung vorhanden, so ist zuweilen eine Verletzung des angrenzenden Darms oder des Peritoneums nicht anders zu verhüten, als daß die Niere subcapsulär entfernt wird. Das ist erfreulicherweise nur selten notwendig, denn die subcapsuläre Entfernung der Niere bringt besondere Gefahren der Läsion des Organs und der Infektion der Umgebung und des ganzen Organismus mit sich. Schon bei der extracapsulären Luxation der Niere muß man möglichst, wie oben bereits bemerkt, eine stärkere Quetschung des Organs zu vermeiden suchen, damit nicht das infektiöse Virus der Niere in die Blutbahn gedrängt und eine weitere Verbreitung der Erkrankung in dem Organismus verursacht wird. Bei der subcapsulären Exstirpation ist aber eine stärkere Quetschung des tuberkulösen Organs kaum zu umgehen, und die Gefahr einer Inokulation des tuberkulösen Virus in die Blutbahn größer als bei der extracapsulären Entfernung der Niere.

Ist die Niere nicht sehr vergrößert, so wird nach Freilegung des unteren Pols der Niere der oberste Teil des Ureters aufgesucht. An diesem entlang geht man dann bis zum Becken hinauf und isoliert diesen Teil möglichst von dem Gefäßstiel der Niere. Alsdann wird der Ureter zwischen zwei Klemmen gefaßt, doppelt unterbunden und, nachdem er ringsum durch Gaze von der Umgebung abgesondert ist, durch Paquelin zwischen den beiden Klemmen durchtrennt. Gleich darauf werden die Innenflächen beider freiliegenden Ureterenden ebenfalls mit dem Paquelin verschorft, um auf diese Weise eine Infektion der Wundhöhle auszuschalten.

Hierauf lege ich eine Klemme an den Hilusstiel heran und führe dann zunächst, wie *Albarran*, eine mit Catgut doppelt armierte *Deschamps*-Nadel durch die Mitte des Gefäßstiels hindurch, unterbinde dann die beiden Teile gesondert und lege noch eine Massenligatur möglichst weit dahinter an. Alsdann werden die Gefäße distalwärts von beiden Unterbindungen durchtrennt. Hierbei ist besondere Vorsicht anzuwenden, damit nicht das Becken oder der Ureter verletzt wird und infektiöses Nierensekret in die Wunde gelangt.

Bei stark vergrößerter Niere ist die isolierte Unterbindung des Gefäßstiels vor Luxation des Organs nicht gut möglich. Ich lege dann möglichst weit

medialwärts eine *Israel*sche Klemme an und lasse etwas Gewebe proximalwärts stehen, um ein Abgleiten der Ligatur zu verhüten. Die Abtragung der Niere erfolgt zweckmäßig zur Verhütung einer Infektion mit dem Paquelin.

Wildbolz unterbindet zuerst die Gefäße und erst zum Schluß den Ureter. *Zuckerkandl* geht in gleicher Weise vor, wendet aber noch die Vorsichtsmaßregel an, daß er die Nierenwunde verschließt, bevor er den Ureter durchtrennt.

Nach Exstirpation der Niere sind alle noch etwa zurückgebliebenen Reste der Capsula adiposa zu entfernen, in denen nach *Legueu* meistens, wenn auch nur mikroskopisch nachweisbar, Tuberkelbacillen enthalten sind, die die Wunde infizieren. Es ist dies meines Erachtens auch nicht weiter verwunderlich, wenn man den kontinuierlichen Zusammenhang der Blut- und Lymphcirculation der Niere und der Kapsel berücksichtigt. Die tuberkulösen Infektionskeime können meines Erachtens, wie bereits oben bemerkt, gleichzeitig in die Niere und die Kapsel gelangen. Sie können aber auch sehr leicht, wie man sich vorstellen kann, bei der unvermeidlichen Kompression der Niere während der Exstirpation aus dem Organ in die Kapsel hineingepreßt werden.

Gelingt es, die Niere vollkommen intakt zu entfernen, so kann eine Naht der Muskelschichten mittels Catgut angelegt werden. Nur nach dem Ureterstumpf hin wird ein Vioformgazestreifen eingelegt und dann die Hauträndер mit einigen verhältnismäßig weit voneinander gelegenen Nähten vereint. War aber bei der Operation das Eindringen von infektiösem Material nicht zu verhüten, so darf die Wunde nicht vernäht, sondern muß locker tamponiert werden. Ich lasse die Wunde auch sonst stets etwas offen; denn die Kapsel ist oft nicht mit Sicherheit vollkommen zu entfernen. Bei der unvermeidlichen Kompression der Niere aber kann auch virulente Flüssigkeit, teils Lymphe, teils Blut in die Kapsel gedrängt werden. Daher erklärt sich die häufige Infektion der Operationswunde.

Die Versorgung des Ureterstumpfes wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden ausgeführt. Es hat sich nämlich gezeigt, daß gerade an dem Ureterstumpf leicht eine tuberkulöse Fistel entsteht, von der aus gelegentlich die ganze Wundfläche infiziert wird.

Um dies zu verhüten, haben einige Autoren vorgeschlagen, den Ureter bis zu seiner Einmündung in die Blase zu entfernen. Andere wieder raten, den Ureter nur so weit abzutragen, daß er ohne Spannung in die äußere Hautwunde eingenäht und hier nachträglich mit antituberkulösen Mitteln behandelt werden kann. Noch andere Autoren empfehlen, den Ureter 8—10 *cm* vom Ostium pelvicum entfernt abzutragen und nach Unterbindung und Verschorfung der freien Öffnung in die Tiefe zu versenken.

Alle diese Methoden haben aber nicht die befürchtete Bildung von Ureterfisteln auszuschalten vermocht. Die meisten Chirurgen wenden jetzt die einfache Versenkung des Ureters an. Besonders empfehlenswert ist der Vorschlag von *Wildbolz*, den Ureter so weit abzutragen, als er bei der Freilegung der Niere von dem umliegenden Gewebe isoliert worden ist. Er weist mit Recht auf die große Gefahr der Nekrose hin, welche gerade dieser nicht gut

ernährte Teil des Ureters bietet. Auch in denjenigen Fällen, in denen der Ureter so lang gelassen wurde, daß er ohne Spannung in die äußere Hautwunde eingenäht werden konnte, bildete sich sehr häufig sekundär eine Nekrose, die eine Infektion der Umgebung und Bildung einer Fistel zur Folge hatte.

Vor Ligatur des Ureters versucht man auch, das Lumen des Ureters durch Destruktion seiner Schleimhautwandung zur Obliteration zu bringen. *Kümmell* wendet hierzu einen Metalldraht an, den er in den Ureter einführt und glühend macht. *Kocher* empfiehlt zu diesem Zweck Jodtinktur. Ich verwende, wie *Israel*, Einspritzung von reiner flüssiger Carbolsäure.

Nach der Nephrektomie ist folgendes zu beachten: Die Beschwerden, die vor der Operation bestanden haben, hängen ab von dem Grade der Ausbreitung der Erkrankung auf die Blase. Allerdings ist zu bemerken, daß, wie bereits oben erwähnt, auch bei völlig normalem Blasenbefund Blasenbeschwerden vorhanden sein können. Diese sind dann auf einen renovesicalen Reflex oder auf die Reizung durch den aus der Niere herabfließenden tuberkulösen Harn zurückzuführen. Jedenfalls wird hieraus erklärlich, daß in solchen Fällen sehr bald nach der Nephrektomie die Blasenbeschwerden vollkommen schwinden.

Aber auch dann, wenn bereits einzelne Herde in der Umgebung des Ureterostiums vorhanden sind, werden die Blasenbeschwerden gewöhnlich auffällig geringer. Die Schmerzen sind oft schon in den ersten Tagen nach der Operation erheblich gemindert, wo eine Rückbildung der tuberkulösen Herde noch gar nicht stattgefunden haben kann. Die Rückbildung tuberkulöser Herde ist bei der guten Heilungstendenz der Blase im Gegensatz zur Niere ebenfalls sehr bald zu beobachten. Eine lokale Behandlung der Blase ist in solchen Fällen nicht nötig. Immerhin erscheint es zweckmäßig, den Rückgang der Beschwerden therapeutisch durch gute Ernährung und eine allgemeine antituberkulöse Behandlung (Kreosot, klimatische und Sonnenbehandlung) zu unterstützen. Wo auf diese Weise eine Heilung oder wenigstens erhebliche Besserung der Beschwerden nicht erzielt wird, ist eine lokale Behandlung angebracht.

Die Menge des nach der Nephrektomie in 24 Stunden entleerten Harns wird im wesentlichen bedingt von dem Grade der Erkrankung der exstirpierten Niere. War die Niere hochgradig destruiert, so hat die restierende Niere schon im Verlaufe des chronischen Krankheitsprozesses vor der Operation die Funktion der erkrankten Niere im wesentlichen mit übernommen, so daß die Harnmenge nicht erheblich verringert ist. War aber an dem exstirpierten Organ nur ein geringer Teil der Niere tuberkulös erkrankt, handelte es sich um ein Frühstadium der tuberkulösen Erkrankung, so vermag die restierende Niere der erhöhten funktionellen Inanspruchnahme nur allmählich zu folgen: Die 24stündige Harnmenge ist in den ersten Tagen bis auf die Hälfte, sogar zuweilen bis auf ein Drittel herabgemindert. Allmählich wird sie dann wieder größer und ist nach etwa 6—7 Tagen völlig normal.

Das Aussehen des Harns ist von der Ausbreitung der tuberkulösen Erkrankung in der Blase abhängig. Ist die Blase nur wenig tuberkulös verändert, so wird der Harn im Verlaufe einiger Monate vollkommen klar. Ist jedoch die Blase in erhöhtem Maße mit erkrankt, so schwinden die Veränderungen häufig erst nach Jahren. Dem entspricht auch der Eiweißgehalt des Harns. Es ist jedoch zu beachten, daß auch dann, wenn die Blasenschleimhaut ihre vollkommen normale Beschaffenheit wieder erlangt hat, Albumen oft, wenn auch nur in Spuren, noch lange Zeit im Harn nachzuweisen ist. Dieses Weiterfortbestehen der Eiweißausscheidung bei Fehlen pathologischer Veränderungen in der Blase müßte eigentlich auffällig erscheinen. Beim Fehlen irgendwelcher Erscheinungen, die auf wirkliche Nephritis zurückzuführen wären, wie granulierte Cylinder, zahlreiche hyaline Cylinder, Blutdrucksteigerung, Ödeme, Herzveränderung, müßte man die Eiweißausscheidung lediglich als Folge der Intoxikation durch die nunmehr exstirpierte tuberkulöse Niere ansehen, daher wäre eigentlich nach der Operation ein völliges Schwinden des Albumen zu erwarten. Die fortbestehende Eiweißausscheidung führt *Wildbolz* aber mit Recht auf eine kompensatorische Hypertrophie der restierenden Niere zurück.

Man hegte die Besorgnis, daß sich aus den toxischen Veränderungen an der restierenden Niere eine wirkliche Nephritis entwickeln könnte. Dies dürfte aber nach *Israel* nur in den allerseltensten Fällen vorkommen.

Der Tuberkelbacillengehalt des Harns nimmt nach der Operation ab und ist nur insoweit vorhanden, als er aus dem Sekret etwa in den ableitenden Harnorganen vorhandener tuberkulöser Ulcerationen stammt. Mit ihrem Rückgang schwindet auch der Bacillengehalt. Vollkommen bacillenfrei wird der Harn in etwa zwei Drittel aller Fälle, bei Männern seltener als bei Frauen. Das dürfte darauf zurückzuführen sein, daß bei den Männern die Tuberkulose der Harnorgane häufig mit einer tuberkulösen Erkrankung der Sexualorgane, der Prostata und der Samenblase, kombiniert ist.

Wenn die Tierimpfung das Fehlen von Tuberkelbacillen erwiesen hat, so ist der Harn noch oft pathologisch verändert. *Israel* fand vermehrte Leukocyten in 46·5%, rote Blutkörperchen oder Schatten in 48·8% und Cylinder, fast nur hyaline, in 23·2%; fehlten nicht allein Bacillen, sondern auch Eiter im Harn, fand *Israel* einen geringen Albumengehalt in 53·4%.

Auch cystoskopisch hat *Israel* seine Fälle nach der Nephrektomie lange Zeit beobachtet und sehr eingehende statistische Erhebungen über den Grad und über das Schwinden der Beschwerden nach der Nephrektomie gemacht: in 88·8% war nach der Nephrektomie die Harnentleerung völlig schmerzlos und in 40·9% war auch die Miktionsfrequenz normal. Waren die tuberkulösen Herde nur in der Umgebung des Ureters vorhanden, so wurde die Harnentleerung nach der Operation schmerzlos in 72·7%; war ungefähr die halbe Blase miterkrankt in 56·6% und bei noch größerer Ausbreitung der Erkrankung nur in 26·5%. Einen cystoskopisch normalen Befund erhielt *Israel* nach der Operation in 43·5%.

Die in den übrigen Fällen zurückbleibenden entzündlichen Veränderungen waren aber nur zum Teil tuberkulöser Art, es wurden oft ganz gewöhnliche Eitererreger im Harn vorgefunden.

Hervorzuheben ist noch, daß häufig nach der Operation infolge der kompensatorischen Hypertrophie der einzigen Niere eine Blutung auftritt. Gewöhnlich ist diese nur mikroskopisch erkennbar, zuweilen auch makroskopisch. Gelegentlich sieht der Harn sogar stark blutig aus. Die Blutung ist also im allgemeinen nicht etwa als ein Beweis für eine tuberkulöse Infektion, sondern als Folge der vikariierenden Hypertrophie der restierenden Niere zu betrachten (*Albarran, Peña, Wildbolz*).

Die in der zweiten, besonders in der dritten oder vierten Woche nach der Operation in der restierenden Niere auftretenden Schmerzen, die sich bei Bewegungen steigern, sind als eine Folge der kompensatorischen Hypertrophie und nicht etwa einer frischen Erkrankung der Niere anzusehen.

Wenn die Ulcerationen in der Blase, die zunächst gewöhnlich geringer werden, sich nicht zurückbilden, sondern sogar zunehmen, dann ist eine lokale Behandlung erforderlich.

Rovsing hat Spülungen mit warmer 6%iger Carbollösung empfohlen. Um hierbei die Blase nicht zu stark auszudehnen und nicht neue Ulcerationen zu erzeugen, die ebenfalls wieder leicht tuberkulös infiziert werden könnten, empfiehlt er, immer nur geringe Mengen, bis zu ungefähr 50 cm^3, einzuspritzen und so lange zu spülen, bis die Spülflüssigkeit klar ist.

Wegen der Schmerzhaftigkeit der Spülungen ist stets reichlich Morphium zu geben. Häufig treten die Schmerzen nicht gleich nach der Spülung, sondern erst nach ein bis zwei Tagen auf. Auch die Blasenbeschwerden werden manchmal nach den Spülungen heftiger, und die günstige Heilwirkung zeigt sich oft erst nach einigen Wochen. Sie ist aber nicht in allen so behandelten Fällen zu beobachten gewesen. *Wildbolz* hat nach diesen Spülungen Intoxikationserscheinungen beobachtet. Er empfiehlt daher noch zum Schluß eine Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung.

Auch nach Instillationen von Sublimatlösungen sind gute Erfolge beobachtet worden. Es wird in allmählich größer werdenden Mengen, von 5 bis 20 cm^3 aufsteigend, eine Sublimatlösung von 1 : 10.000 bis 1 : 3000 eingespritzt. Allerdings ist auch diese Behandlungsweise oft sehr schmerzhaft. Wird die Reizung zu stark empfunden, so empfiehlt es sich, Instillationen von 5%igem Guajacol oder Gomenolöl zu machen in Verbindung mit Anästhesin. Bei besonders reizbaren Patienten sind auch Einspritzungen mit reinem 3%igen Jodoformöl angezeigt. In einem Falle meiner Beobachtung trat nach Bestrahlung mit Höhensonne, wenn auch keine Heilung, aber wesentliche Besserung auf.

Bei fortbestehender Eiterung und Schmerzen handelt es sich zuweilen um eine Eiterung, die von dem restierenden Ureterstumpf in die Blase gelangt und hier eine entzündliche Reizung verursacht. Gelegentlich kann auf diese Weise auch eine noch normale Blase tuberkulös infiziert werden. In solchen Fällen könnte man ja daran denken, endovesical den Ureterstumpf zu behandeln. Im allgemeinen ist jedoch eine operative Entfernung angezeigt.

In einigen Fällen, in denen die tuberkulösen Veränderungen an der Blase und die durch sie verursachten Beschwerden nach allen Behandlungsmethoden nicht schwinden und sogar zuweilen einen sehr hohen Grad annehmen, hat man sich zu einem operativen Eingriff an der Blase entschlossen. Ich habe vor vielen Jahren bei einem Patienten, der nur einen circumscripten tuberkulösen Herd in der Blase hatte, nach Cystotomie den Herd durch intensive Behandlung mit dem Paquelin zu beseitigen gesucht, aber ohne jeden Erfolg. Auch andere dürften mit der gleichen Behandlung keinen Erfolg gehabt haben.

Einige Autoren haben sich dann gelegentlich entschlossen, die ganze tuberkulöse Blase zu exstirpieren. Das ist aber ein so gewaltiger Eingriff und endet so oft tödlich, daß man, so stark auch die Beschwerden sein können, im allgemeinen von dieser Operation absehen wird.

Auch die Methode, eine Blasenfistel anzulegen, sei es durch Sectio alta oder Sectio perinealis, hat man ebenfalls verlassen. Gewöhnlich bleiben darnach sehr lästige Blasenfisteln zurück, und die vorher bestandenen Beschwerden werden kaum wesentlich gemildert.

Einen etwas besseren Erfolg erzielte man durch die Nephrostomie und in neuerer Zeit auch durch die Ureterostomie. Man muß jedoch hierbei die Gefahr einer aufsteigenden Infektion der restierenden Niere häufig mit in Kauf nehmen.

Bei der Nachbehandlung ist ferner folgendes zu berücksichtigen: Wir haben oben gesehen, von wie großer Bedeutung es ist, bei der Exstirpation der tuberkulösen Niere das Eindringen von tuberkulösem Sekret, sei es aus der Niere selbst oder aus der Kapsel, in die Operationswunde zu verhüten. Gelingt dies nicht, dann nimmt die Wundheilung sehr lange Zeit in Anspruch. Schon sehr bald tritt hohes Fieber von irregulärem Charakter auf. Öffnet sich die Wunde von selbst oder wird sie geöffnet, dann findet man in der Tiefe einen wässerigen, weißlichen, nicht übelriechenden Eiter, ein zerrissen aussehendes graues Gewebe und blaßgraue, hydropische Granulationen. Die Behandlung mit Jodoformglycerin und Jodtinktur führt oft nicht zur Heilung, und es bedarf einer gründlichen Auskratzung, die gewöhnlich mehrfach wiederholt werden muß, um die Infektion zu beseitigen.

Dieser häufig nicht vermeidbare, wenn auch geringfügige operative Eingriff kann eine Meningitis zur Folge haben. Auch hinsichtlich der Spätmortalität ist die Prognose solcher Fälle erheblich verschlechtert.

Bei der Angabe der Operationsmethode ist bereits erwähnt worden, daß die Versorgung des Ureterstumpfes gewisse Schwierigkeiten macht. Denn nach fast allen bisher bekannten Behandlungsarten geht die Heilung nicht immer regulär von statten.

Ist der Ureter noch nicht tuberkulös verändert gewesen, dann schrumpft er, obliteriert und heilt vollkommen ein. War er aber bereits tuberkulös infiziert, so entsteht von dem versenkten Ureterstumpf aus vielfach nach einiger Zeit eine Eiterung, die entweder spontan durchbricht oder wegen starker Fieber-

erscheinungen zur Öffnung der Wunde zwingt. Man behandelt sie mit Einspritzungen von Jodtinktur oder Jodoform. Eine Auskratzung erscheint nicht angezeigt, weil auch hier gelegentlich darnach das Auftreten von Meningitis beobachtet worden ist, vor allem aber deswegen, weil die Fistel dem Patienten gewöhnlich nicht erhebliche Störungen bereitet und sich nach den klinischen Erfahrungen zumeist nach einiger Zeit spontan schließt. Zu beachten ist, daß häufig, solange die Ureterfistel offen ist, das eitrige tuberkulöse Sekret sowohl nach der Blase wie nach der Operationswunde hin entleert werden kann. Fließt aus der Fistel nach der Operationswunde wenig oder gar kein Sekret ab, so findet man die Trübung des Harns gesteigert, da dann alles Sekret nach der Blase hin entleert wird. Gelangt umgekehrt das Sekret hauptsächlich in die Wundhöhle, so vermindert sich die Trübung des Harns.

Bildet sich aber in dem Bereich der Operationsnarbe keine Ureterfistel, so bleibt noch zu beachten, daß der Ureterstumpf zur Quelle weiterer Eiterungen und Infektionen werden kann. Der Ureter kann auch an seinem distalen Ende obliterieren, dazwischen kann es zu einer Ansammlung eines tuberkulösen Sekrets kommen, das hohes Fieber erzeugt.

Man könnte nun daran denken, dem Sekret durch Sondierung des Ureters von der Blase aus einen Abfluß zu verschaffen. Gelingt dies nicht, so käme ein operativer Eingriff in Betracht.

Bleibt der Ureter hingegen an seinem distalen Ende offen, so kann, wie bereits bemerkt, durch Abfließen des Sekrets die Blase gereizt oder infiziert werden, wodurch starke Blasenbeschwerden entstehen können. Der Ureter könnte dann einer endovesicalen Behandlung zugänglich gemacht werden.

Ist in den eben erwähnten Fällen eine Besserung durch konservative Behandlung nicht zu erzielen, so käme die Ureterektomie in Frage.

Konservative Therapie.

Aus den vorhergehenden Darlegungen geht hervor, daß bei einseitiger Nierentuberkulose und bei hinreichender Funktionsfähigkeit der anderen Niere die operative Behandlung, u. zw. die Nephrektomie indiziert ist. Es gibt aber auch Fälle, in denen eine Operation nicht mehr angebracht ist. Es kommt dann ausschließlich die konservative Behandlung in Betracht. Die Hoffnung, daß diese Behandlung allein zu einer vollkommenen Heilung führen könnte, blieb lange Zeit bestehen, hat aber, wie ausgeführt, durch die klinischen Erfahrungen keine Bestätigung gefunden. Während es eine längst bekannte Tatsache ist, daß tuberkulöse Herde in der Lunge durch Vernarbung zur Heilung gelangen können, ist dies bei Nierentuberkulose nicht der Fall. Die tuberkulös erkrankte Niere zeigt nur sehr geringe natürliche Heilungsneigung.

Trotzdem sollte aber die Allgemeinbehandlung des Organismus nicht vernachlässigt werden, denn sie kann zur Bekämpfung des Leidens beitragen. Bettruhe ist nicht erforderlich, aber der Patient muß sich doch jeder körper-

lichen Anstrengung enthalten. Vor allem ist es notwendig, die Tätigkeit der Nieren zu entlasten. Es geschieht vielfach noch, daß bei Nierentuberkulose eine strenge Nierendiät gegeben wird. Das ist aber nicht angebracht. Die Patienten kommen dabei zu sehr herunter. Man reiche ihnen im Gegenteil eine gemischte Kost, natürlich wenig Salze, und stickstoffhaltige Nahrung, Eier und Fleisch in mäßiger Menge. Zu vermeiden sind alle gewürzten extraktivstoffhaltigen Speisen und alkoholische Getränke, die das Parenchym reizen oder eine Hyperämie der Harnorgane verursachen können. Eine reichliche Zufuhr von Flüssigkeiten beeinflußt das Allgemeinbefinden der Patienten vielfach günstig. Die damit verbundene Belastung der Nieren kann in Kauf genommen werden, denn ein verdünnter Urin reizt die tuberkulösen Schleimhäute der ableitenden Harnwege nicht so stark wie ein konzentrierter. Mineralwasserkuren werden verschiedentlich als schädlich bekämpft, dahingegen kleinere Mengen arsenhaltiger oder alkalisch-erdiger Brunnen empfohlen.

Als ein weiteres Kampfmittel gegen die Nierentuberkulose ist die Klimatotherapie anzusehen. Eine allgemeine Regel über das zuträglichste Klima bei Nierentuberkulose gibt es nicht. *Israel* empfiehlt die warme trockene Wüstenluft und den Aufenthalt in Ägypten oder Algerien. Die Riviera und Corsica kommen bei Nierentuberkulose nicht in Betracht, wie überhaupt der Aufenthalt an der See für diese Krankheitsform nicht angebracht erscheint. In letzter Zeit ist allerdings *Le Fur* bei vorsichtiger Auswahl des Aufenthaltsortes für das Seeklima eingetreten. Ebenso hat das Hochgebirge Freunde und Gegner gefunden. Bei dieser Gelegenheit sei aber bemerkt, daß endgültige Heilerfolge durch Heliotherapie bisher nicht bekannt geworden sind. Die Sonnenbehandlung scheint aber nach den bisherigen Beobachtungen eine Linderung der Harnbeschwerden und eine Hebung des Allgemeinbefindens zu bringen. Schon ein über mehrere Monate ausgedehnter Landaufenthalt leistet sehr gute Dienste.

Die medikamentöse Heilung der Nierentuberkulose ist ebenfalls vielfach versucht worden. Alle chemischen Heilmittel, die man im Kampfe gegen die Lungentuberkulose angewendet hat, sind auch gegen die Nierentuberkulose ins Feld geführt worden. Es hat sich aber gezeigt, daß von allen diesen Mitteln nur Kreosot- und Jodpräparate die Nierentuberkulose günstig beeinflussen können. Ein abschließendes Urteil über den Wert der medikamentösen Therapie kann zurzeit nicht gefällt werden, weil noch nicht genügend statistisches Material vorhanden ist.

Bei den angeblich glänzenden Erfolgen, die man bei der Tuberkulose mit der Tuberkulinbehandlung erreicht hatte, war es erklärlich, daß man sie auch gegen die Nierentuberkulose anwendete. Zunächst wurden allerdings nur ungünstige Erfahrungen damit gemacht. Erst im Jahre 1904 wurden die ersten günstigen Stimmen laut, und die Methode fand bald große Verbreitung. Da aber auch hier infolge der mangelhaften Mitteilungen eine brauchbare Statistik nicht zu konstruieren ist, läßt es sich jetzt noch nicht entscheiden, inwieweit die gemeldeten Heilungen als wirkliche dauernde Er-

folge zu betrachten sind. Ehe man bei einer Nierentuberkulose von einer Dauerheilung sprechen kann, muß man diese mindestens 3 Jahre lang beobachtet haben und nachweisen können, daß die geheilte Niere funktionsfähig ist. Die von *Bernard* und *Heitz-Boyer* zusammengestellte Kasuistik der mit Tuberkulin behandelten Nierentuberkulose beweist höchstens nur einen geringen Einfluß des Tuberkulins auf das Allgemeinbefinden der Kranken. Jedenfalls sind keine zwingenden Beweise für die lokale Heilwirkung des Tuberkulins in der tuberkulösen Niere vorhanden. Es sind sogar Schädigungen festgestellt worden. *Kümmell* fand, daß sich während der Tuberkulinbehandlung neue Tuberkelherde in der Blase bildeten. In anderen Fällen sind latente tuberkulöse Herde in anderen Organen florid geworden. In einer Reihe von Fällen ist von verschiedenen Autoren eine letal endende Meningealtuberkulose beobachtet worden. Wenn man auch die Tuberkulinbehandlung nicht mit Sicherheit in einen ätiologischen Zusammenhang mit der tödlich verlaufenden Meningitis zu bringen vermag, so ist doch dieses Zusammentreffen so häufig festgestellt worden, daß man schon deswegen von der Behandlung absehen wird, zumal, wie wir gesehen, eine wirkliche Heilung dadurch nie erzielt worden ist. Und selbst wenn keine direkt schädlichen Folgen auftreten, so erwächst aus dieser Behandlung für den Patienten ein sehr großer Nachteil, was besonders hervorzuheben ist, da diese Behandlung nur die Operation zum Schaden des Patienten verzögert.

Man hat bei der Behandlung der Nierentuberkulose noch neben dem Tuberkulin verschiedene antituberkulöse Sera verwendet. Sie haben aber auch wohl Linderung, jedoch nie vollständige Heilung gebracht *(Gauthier)*.

Einige Autoren haben die Nierentuberkulose mit Röntgenstrahlen behandelt und auch Besserung beobachtet. Inwieweit dies richtig ist, läßt sich ebenfalls aus den wenigen Publikationen nicht endgültig feststellen.

Das Urteil über den Erfolg der Behandlung nicht operierter Fälle von Nierentuberkulose kann man dahin zusammenfassen, daß ein etwaiger heilsamer Einfluß nie oder jedenfalls nur äußerst selten sich bis auf eine wirkliche Heilung erstreckt hat. Die Kranken sind in 60% der Fälle in den ersten 5 Jahren nach dem Ausbruch der Nierentuberkulose gestorben. Wenige haben länger gelebt. Bei den beobachteten scheinbaren Heilungen dürfte es sich, wenn überhaupt die Diagnose richtig war, vielleicht um die oben beschriebenen Fälle handeln, obzwar die objektiv nachweisbaren Veränderungen im Harn verschwunden und die Harnbeschwerden geringer geworden waren, in denen aber nur durch Obliteration des Ureters die Entleerung des tuberkulösen Sekrets aus der Niere, nicht aber seine toxische Wirkung auf den Organismus aufgehoben war.

Dank der Fortschritte, die auf dem Gebiete der Nierendiagnostik und der verfeinerten operativen Technik gemacht worden sind, ist nicht allein die Operationsmortalität gesunken, sondern auch die Spättodesfälle sind wesentlich seltener geworden.

Früher war eine häufige Folge der Operation die Urämie. *König* sind nach 18 Nephrektomien nicht weniger als 4 Patienten daran zu grunde gegangen, und *Pousson* hat in einer Sammelstatistik von 475 Nephrektomien 51 Todesfälle an Urämie festgestellt.

Heute wird man in allen den Fällen, in denen eine funktionelle Untersuchungsmethode möglich ist, kaum noch das Auftreten einer Urämie zu befürchten haben.

Auch die tuberkulöse Meningitis, die auch nach der operativen Inangriffnahme irgend eines anderen tuberkulös erkrankten Organs öfters beobachtet wird und insbesondere bei Nierentuberkulose verhältnismäßig häufig vorkommt, tritt jetzt nach der Nephrektomie im allgemeinen weniger oft auf.

Während nach *Schmiedens* Sammelstatistik aus den Jahren 1880—1890 kurz nach der Nephrektomie 35·6% Todesfälle zu verzeichnen waren, ist die Operationsmortalität nach den neueren Sammelstatistiken von *Legueu* und *Chevassu* auf 5·9% und von *Boeckel* auf 5·8% gesunken. Mit diesen Zahlen stimmen auch die Ergebnisse der Einzelstatistiken und meine persönlichen Erfahrungen im wesentlichen überein.

Die Fernmortalität nach der Nephrektomie ist ebenfalls erheblich gesunken. Eine genauere Statistik läßt sich nicht erheben, weil eine große Zahl der Patienten nicht dauernd beobachtet werden konnte. Man muß bei den an Nierentuberkulose Erkrankten berücksichtigen, daß es sich um Individuen handelt, die eine besondere allgemeine Disposition für Tuberkulose haben. Man hat nach der Nephrektomie häufig das Aufbrechen von tuberkulösen Herden an anderen Organen beobachtet. Geschah dies kurz nach der Operation, so war die Annahme berechtigt, daß bereits vor der Operation die Herde latent waren und erst später manifest geworden sind. Insbesondere ist dies bei einer nach der Operation sich zeigenden tuberkulösen Erkrankung der zweiten Niere zu beachten. Man hegte früher, als noch die Anschauung von der aufsteigenden Entstehungsweise der Nierentuberkulose herrschte, die Besorgnis, daß die Nephrektomie schon deswegen wenig angezeigt sei, weil sehr bald darnach von der Blase aus eine tuberkulöse Infektion der zweiten Niere eintreten würde. Zweifellos wird aber nach dem übereinstimmenden Urteil der Autoren durch die Nephrektomie das Auftreten einer tuberkulösen Erkrankung der zweiten Niere im wesentlichen vermindert.

Aber auch längere Zeit nach der Nephrektomie können noch an verschiedenen anderen Organen tuberkulöse Erkrankungen auftreten. Immerhin berechnet *Israel* aus 1023 Nephrektomien, die er aus persönlichen Berichten von 21 Chirurgen zusammengestellt hat, im ganzen eine Spätmortalität von 14·2%. Dabei ist hervorzuheben, daß *Israel* die in den ersten 6 Monaten nach der Operation erfolgten, 12·9% betragenden Todesfälle als Operationsmortalität angesehen hat.

Die meisten Todesfälle kommen in den ersten zwei Jahren nach der Operation vor, nach *Krönlein, Zuckerkandl* etwa $^3/_4$ aller Fälle schon im ersten Jahre.

Vergleicht man diese Statistik mit den persönlichen Statistiken, so ergibt die Gesamtmortalität nach Nephrektomie etwas über 25%. 75% der Nephrektomierten sind noch lange nach der Operation am Leben geblieben und über die Hälfte der Nephrektomierten können als geheilt angesehen werden. Das bedeutet einen außerordentlichen Fortschritt, denn bei der konservativen, nicht operativen Behandlung dürfte, wie bereits bemerkt, eine Heilung zu den größten Seltenheiten gehören und innerhalb der ersten 5 Krankheitsjahre sind von den Patienten ungefähr 60% gestorben.

Immerhin sind die Nephrektomierten doch noch lange Zeit nach der Operation als minder widerstandsfähig zu betrachten. Denn, wie *S. Rosenstein* (Leyden) mit Recht bemerkt, sind Menschen mit nur einer Niere größeren Gefahren ausgesetzt, als die mit beiden. Bemerkenswert sind die experimentellen Untersuchungsergebnisse von *Wildbolz*, nach denen der Verlust einer Niere die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen Gifte, die ziemlich unverändert im Harn den Körper verlassen, herabsetzt.

Anderseits aber erholen sich die Patienten nach der Nephrektomie, durch welche Harnbeschwerden und etwa vorher bestandene Fieberungen beseitigt werden, durch Steigerung des Appetits und Zunahme des Körpergewichts sehr schnell. Ihr Wohlbefinden und ihre Körperkraft bessert sich zusehends, so daß sie häufig ihren früheren Beruf auszuüben im stande sind. *Rumpel* hält solche Leute für militärdiensttauglich. Ich habe sie zunächst für arbeitsverwendungsfähig erklärt, wenn sie aber nach Jahresfrist 15—20 Pfund an Körpergewicht zugenommen hatten, normalen Harn beschwerdefrei entleerten und auch sonst gesund waren, habe ich sie für g. v. Feld erklärt.

Literatur: Eingehende Zusammenstellung der gesamten Literatur über Nierenchirurgie bis zum Jahre 1902 bei *Küster*, D. Chir. **1902**; *Paul Wagner* in den Schmidtschen Jahrbüchern der gesamten Medizin und in den Fol. urol., Jahresberichte für Urologie; *H. Wildbolz*, Chirurgie der Nierentuberkulose, Neue deutsche Chirurgie **1913**, VI, gesamte Literatur darüber bis **1913**. — *C. Adrian* u. *A. v. Lichtenberg*, Die klinische Bedeutung der Mißbildung der Nieren, des Nierenbeckens und des Harnleiters. Zt. f. urol. Chir. **1913**, I, H. 1, 2. — *J. Albarran*, Operative Chirurgie der Harnwege. Übersetzt von *Emil Grunert*. Gust. Fischer, Jena **1910**. — *Augier*, Du rôle de traumatisme de l'étiologie des hydronephroses. A. gén. de Chir. Juni **1911**. — *Robert Bacharach*, Über atonische Dilatation des Nierenbeckens und Harnleiters. B. z. kl. Chir. LXXXVIII, H. 2; Nephrektomie bei bilateraler Tuberkulose. Zt. f. Urol. **1914**, VIII, H. 2. — *Bloch*, Zur sekundären Koliinfektion des Nierenbeckens. Verh. d. 4. Kongr. d. D. Ges. f. Urol. **1913** u. D. med. Woch. **1914**, Nr. 6. — *V. Blum*, Nierenphysiologie und funktionelle Nierendiagnostik im Dienste der Nierenchirurgie und der internen Klinik. Leipzig u. Wien **1913**, Franz Deuticke. — *J. Borelius*, Über die Bedeutung der anomalen Nierengefäße für die Entstehung und Entwicklung der Hydronephrose. Fol. urol. **1913**, VII, 101. — *A. Brentano*, Zwei Fälle von Hydronephrosenruptur. Zt. für Urol **1912**, VI, H. 8. — *G. E. Brewer*, Beobachtungen über akute hämatogene Infektionen der Niere. Zt. f. urol. Chir. **1913**, II, H. 1. — *Cabot*, The diagnosis and indications for operation in early hydronephrosis. J. of the Am. Med. Ass. **1913**, LX, Nr. 1. — *L. Casper*, Nephrophthisis. D. med. Woch. XXXIX, Nr. 10; Zur Diagnose der doppeltseitigen Nierentuberkulose. D. med. Woch. **1913**, XXXIX, Nr. 24. — *B. Dobrotworsky*, Ein Fall isolierter Tuberkulose der einen Hälfte einer anomalen (doppelten Niere). Zt. f. Urol. VII, Nr. 2. —

H. Eliot, Les opérations plastiques portant sur le bassinet et la partie superieure de l'uretère dans le traitement des rétentions rénales. J. d'Urol. **1913,** III, Nr. 2. — *A. Fertig,* Über okkulte Hydronephrosen. Diss. Berlin **1913.** — *Curt Frank,* Über Nierentuberkulose. Zbl. f. Gr. XIV, Nr. 1—9. — *A. v. Frisch,* Die eitrigen, nichttuberkulösen Affektionen des Nierenbeckens. Verh. d. Ges. f. Urol. II. Kongr. Berlin **1909.** — *Ch. Gauthier,* Traitement spécifique d'une tuberculose rénale; échec; néphrectomie. J. d'urol. **1913,** IV, Nr. 4. — *H. Graff,* Die Koliinfekt. d. Nieren u. ihre Behandl. Zt. f. urol. Chir. **1914,** III, Nr. 1/2. — *R. Grégoire,* Uronéphrose à rétention intermittente: urétéro-pyélo-néostomie. J. d'Urol. **1912,** II, Nr. 1. — *A. Hahn,* Drei Fälle von Paranephritis durch Nierensteinperforation. A. f. kl. Chir. **1914,** CIV, 4. — *O. Harzbecker,* Über metastatische paranephritische Abscesse. A. f. kl. Chir. **1912,** LXLVIII, H. 4. — *Peter Janssen,* Die Urogenitaltuberkulose. S. kl. Vortr. (Volkmann) Nr. 611/613; Chir. Nr. 172/174. — *Iianu,* Ein Fall von doppeltseitiger perinephritischer Phlegmone. W. kl. Rundschau **1913,** C, H. 4. — *v. Illyes,* Die Bloßlegung beider Nieren wegen Tuberkulose. Fol. urol. IV, Nr. 7. — *E. Joseph,* Über akute septische Infektion der Niere und ihre chirurgische Behandlung. Zt. f. Urol. **1913,** VII, H. 2. — *J. Israel,* Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. A. Hirschwald **1901;** Ein ungewöhnlicher Fall von Tuberkulose des Harnapparates. D. med. Woch. **1913,** XXXIX, Nr. 47. — *W. Karo,* Pathologie und Therapie der Nierentuberkulose. Zt. f. Fortb. **1913,** H. 7. — *F. E. A. Keen* et *J. Laird,* Diagnosis of Tuberc. of kidney. Am. j. of med. sc. **1913.** — *F. Kidd,* Zwei neue Gesichtspunkte in der Frage der Nephrektomie wegen Nierentuberkulose. Zt. f. Urol. **1914, VIII,** 6. — *Kielleuthner,* Genügt der Nachweis von Tuberkelbacillen in dem durch den Ureterenkatheterismus gewonnenen Harn zur Diagnose der Nierentuberkulose? Fol. urol. **1912,** VII, H. 4. — *Klukow,* Hydronephrose durch Gefäßanomalien. Diss. Breslau **1912.** — III. Kongreß d. Internat. Ges. für Urol., referiert von *J. Salinger,* Fol. urol. IX, 2 *(Legeu, Casper, Voelcker, Brongersma, Rovsing, Kümmell, Ekehorn, Wildbolz, Götzl, Joseph, Hogge, Perrier, Michon, Heitz-Boyer, Israel, Bachrach).* — *H. Kümmell,* Operationen an den Nieren, Nierenbecken und Harnleitern. Chirurgische Operationslehre, herausgegeben von *Bier, Braun* und *Kümmell;* Das spätere Schicksal der Nephrektomierten. A. f. kl. Chir. **1913,** CI, H. 2. — *A. Lewin,* Nierentuberkulose und Addisonsche Krankheit. Zt. f. Urol. **1913,** VII, H. 6. — *A. v. Lichtenberg* u. *H. Dietlen,* Die Nierentuberkulose im Röntgenbilde. Mitt. a. d. Gr. **1911,** XXIII, H. 5. — *G. Marion,* Hydronéphrose avec calculs. J. d'Urol. **1913,** III, Nr. 4. — *N. A. Michailow,* Einige neuere Angaben über die Ätiologie der Hydronephrosen. (Angeborene Mißbildungen des Harnleiters.) Zt. f. Urol. **1913,** VII, H. 7. — *J. Mock,* A propos de la néphrectomie sans drainage pour tubercul. rénale. **1913;** J. d'Urol. IV, Nr. 3. — *Mosny, Javal* et *Dumont,* Hydronéphrose de 30 litres, diagnostiquée tardivement par l'examen physico-chimique du liquide. J. d'Urol. **1913,** III, Nr. 1. — *Münnich,* Über die Koliinfektionen der Niere. A. f. kl. Chir. **1912,** LXLVIII, S. 705. — *Nicolich,* Sur deux cas de périnéphrite scléro-adipeuse très douloureuse. J. d'Urol. **1913,** IV, Nr. 1. — *R. Oppenheimer,* Die Pyelitis. Zt. f. urol. Chir. **1913,** I, H. 1—2. — *Pena,* La tuberculose rénale est-elle curable par la tuberculine? Rev. de Chir. **1913,** XXXIII, Nr. 7; De la valeur de l'hématurie rénale immédiatement consécutive à une néphrectomie pour tuberculose. J. d' Urol. **1913,** IV, Nr. 1. — *J. Pollak,* Die klinische und physiologische Bedeutung der Chromocystokopie auf Grund der einschlägigen Literatur. Fol. urol. **1913,** VII, H. 3. — *O. Roepke,* Der gegenwärtige Stand der Tuberkulosediagnostik. D. med. Woch. **1912,** XXXVIII, Nr. 11. — *Rovsing,* Tuberculosis of the kidney. Ann. of Surg. Oct. **1912;** Diagnose und Behandlung der hämatogenen Infektion der Harnwege. Zt. f. urol. Chir. **1913,** II, H. 2; Sieben Fälle von Nierentuberkulose ohne Albuminurie. Nordisk Tidskrift for Ther. Aug. **1913;** ref. Urol. Jahresber. **1914.** — *Rumpel,* Über die militärische Dienstfähigkeit Einnieriger. D. mil. Zt. v. Schjerning-Festschrift. **1913.** — *W. V. Simon,* Über den paranephritischen Absceß. D. Zt. f. Chir. **1914,** CXXXI, H. 5—6; Beiträge zur Kenntnis und Therapie der Hydronephrose. Zt. f. Urol. **1914,** VIII, H. 10. — *G. Söderlund,* Zur Frage der Röntgendiagnostik der Nierentuberkulose, speziell der sogenannten „Kitt-

niere". Fol. urol. **1912,** VII, H. 2. — *Thévenot,* Le phlegmon périnéphrítique ligneux de diagnostic clinique et causal difficile. Lyon chir. **1913,** X, S. 23. — *F. Voelcker,* Über Dilatation und Infektion des Nierenbeckens. Zt. f. urol. Chir. **1913,** I, H. 1—2. — *P. Wagner,* Die traumatische Hydronephrose. Fol. urol. **1912,** VI, H. 11. — *Wegelin* u. *Wildbolz,* Anatomische Untersuch. von Frühstadien der chronischen Nierentuberkulose. Zt. f. urol. Chir. **1914,** II, H. 3—4. — *Wulff,* Hydronephrose. D. med. Woch. **1912,** XXXVIII, Nr. 47, V.-B. — *M. Zondek,* Die Topographie der Niere und ihre Bedeutung für die Nierenchirurgie. A. Hirschwald, Berlin **1903;** Zur Chirurgie der Ureteren. A. Hirschwald, Berlin **1905;** Nephrotomie oder Pyelotomie. Berl. kl. Woch. **1909,** Nr. 22; Zur Lehre von der intrarenalen Drucksteigerung und der chirurgischen Behandlung der Nephritis. A. f. kl. Chir. **1912,** LXXXXIV, H. 2; Zur Lehre der Paranephritis. Berl. kl. Woch. **1911,** Nr. 49. — *O. Zuckerkandl,* Harnleiterkatheterismus bei renalen Harn- und Eiterstauungen. W. med. Woch. **1913,** Nr. 22; Über die örtliche Behandlung renaler Harn- und Eiterstauungen durch Harnleiterkatheterismus. W. med. Woch. **1913,** Nr. 22.

Die orthostatische Albuminurie.

Von **Prof. Dr. Ludwig Jehle**, Wien.

In der vorliegenden Arbeit sollen neben den theoretischen Erörterungen insbesondere jene auf die orthostatische Albuminurie Bezug nehmenden wichtigen Ergebnisse mitgeteilt werden, die den Arzt über das Wesen dieser Erkrankung in erster Linie aufzuklären vermögen.

Die orthostatische Albuminurie beansprucht das größte Interesse sowohl von seiten des Theoretikers als auch des Praktikers. Dem Theoretiker gewährt sie einen Einblick in Funktionsstörungen eines anatomisch vollkommen gesunden Organs unter physiologischen Bedingungen. Während sonst jede „Krankheit" die Erkrankung eines Organs oder einer Organgruppe zur Voraussetzung hat und die Symptome der Erkrankung von der jeweiligen Art der Erkrankung eines Organs abhängig sind, erblicken wir in der orthostatischen Albuminurie eine Krankheit, bei der die wohlcharakterisierten klinischen Symptome durch keinerlei pathologische Veränderungen eines Organs erklärt werden können. Die orthostatische Albuminurie führt uns deswegen in bezug auf ihre Genese auf andere bisher noch ungeklärte Gebiete der Pathologie, die einerseits unter dem Namen der „Konstitutionskrankheiten" zusammengefaßt werden, anderseits auf einen Zusammenhang mit der Entwicklungsgeschichte des Menschen hinweisen.

Für den Arzt am Krankenbette ist in erster Linie eine genaue Kenntnis der klinischen Symptome der orthostatischen Albuminurie von besonderer Wichtigkeit. Dabei fällt weniger eine besondere pathogene Bedeutung dieser Erkrankung in die Wagschale, als vielmehr die sich immer wieder ergebende sichere und gewissenhafte Trennung dieser Erkrankung gegenüber den Albuminurien auf verschiedenen nephritischen Grundlagen.

Die sich dabei häufig ergebenden differentialdiagnostischen Schwierigkeiten allein schon berechtigen, an dieser Stelle eingehender über das Wesen und die Klinik der orthostatischen Albuminurie zu berichten. Die Erfahrungen lehren immer wieder, daß die unrichtige Beurteilung einer Albuminurie zu manchen, für Arzt und Patienten verhängnisvollen Fehldiagnosen Veranlassung gibt und daß nur eine genaue Kenntnis der klinischen Eigentümlichkeiten der verschiedenen Albuminurien sowie eine exakte Untersuchungsmethode vor solchen Irrtümern zu schützen vermögen. Es sollen deswegen in den folgenden Zeilen insbesondere auch jene Punkte hervorgehoben werden, welche, vom diagnosti-

schen Standpunkte beurteilt, sich als praktisch und wichtig ergeben, umsomehr als auf diesen Punkt in vielen Publikationen bisher nur wenig Gewicht gelegt wurde.

I. Die Klinik der orthostatischen Albuminurie.

1. Der Cyclus der Albuminurie. Die orthostatische Albuminurie ist eine in ihrem klinischen Bilde scharf umschriebene Erkrankung. Ihre Hauptmerkmale bestehen darin, daß bei den Patienten keine konstante Albuminurie vorhanden ist, sondern daß sich dieselbe nur zeitweise nachweisen läßt. Die Albuminurie wurde deswegen auch vorerst als eine „cyclische Albuminurie" und später, nachdem die Gesetzmäßigkeit im Cyclus der Albuminurie erkannt wurde, als „orthotische" und „orthostatische" Albuminurie bezeichnet. Die letzten Benennungen geben insofern schon ein Bild von dem Wesen der Erkrankung, als durch sie das Wesentliche in dem Cyclus der Albuminurie erklärt werden. Die Albuminurie tritt nämlich bei den Patienten, den sog. „Orthotikern" oder „Orthostaten", nur dann auf, wenn sich dieselben in einer aufrechten Körperstellung befinden, und fehlt bei ihnen ebenso regelmäßig, solange sie in einer horizontalen Körperlage verweilen. Die Albuminurie wird demnach dadurch hervorgerufen, daß der Patient seine horizontale Körperlage (Bettruhe) aufgibt und sich in eine aufrechte Körperstellung erhebt. Die Albuminurie bleibt so lange bestehen, als sich der Patient in einer aufrechten Haltung befindet; und verschwindet, wenn er sich neuerdings in eine horizontale Lage begibt. Das auslösende Moment der Albuminurie ist demnach in dem Aufrichten des Körpers aus einer horizontalen Lage in eine vertikale Stellung, in dem sog. „Orthostatismus" gelegen.

Klinisch äußert sich demnach die Erkrankung in der Weise, daß solche Patienten, solange sie zu Bette sind, einen eiweißfreien Harn ausscheiden, wogegen der Harn regelmäßig eiweißhaltig ist, wenn sie das Bett verlassen und sich frei herumbewegen.

Der Morgenharn dieser Patienten wird deswegen stets eiweißfrei, der Tagharn dagegen eiweißhaltig gefunden werden. Inwieweit diese Regel tatsächlich eine allgemeine Gültigkeit hat und insbesondere als ein differentialdiagnostisches Symptom gegenüber den Nephritiden, bei denen in der Regel eine konstante, von der Körperhaltung unabhängige Eiweißausscheidung besteht, zu verwerten ist, werden wir später sehen.

Genaue Untersuchungen über den Cyclus der orthostatischen Albuminurie haben aber alsbald ergeben, daß die Albuminurie insofern gewissen quantitativen Schwankungen unterworfen ist, als der Harn in einer horizontalen Lage zwar stets eiweißfrei ist, der eiweißhaltige Harn dagegen aber in verschiedenen Perioden des Tages quantitative Differenzen in der Eiweißmenge zeigt, obwohl sich der Patient unter den scheinbar gleichen orthostatischen Bedingungen befindet. So hat insbesondere *Noorden* auf eine quantitativ ergiebigere Albuminurie in den ersten Vormittagsstunden gegenüber den Nachmittagsstunden hingewiesen. Diese Schwankung in der Intensität der Albu-

minurie erklärt sich zweifellos schon durch die Beobachtung *Heubners*, daß das wirksamste Moment bei der Provozierung der Albuminurie in dem Aufrichten des Körpers aus der horizontalen Lage in eine vertikale Stellung zu suchen ist. Dieses Moment tritt aber unter normalen Verhältnissen in den meisten Fällen in den Morgenstunden in Aktion.

Wie wir später aber sehen werden, spielt bei den Schwankungen der Eiweißmenge im Laufe des Tages auch der Umstand eine wesentliche Rolle, daß der Patient, obwohl er dauernd außer Bett ist, sich deswegen noch keineswegs andauernd in jener Körperhaltung befindet, die als „Orthostatismus" im Sinne des eiweißprovozierenden Moments zu betrachten ist, sondern daß er auch tagsüber bestimmte Körperhaltungen einzunehmen pflegt, die, ohne einer horizontalen Lage gleichzukommen, trotzdem zu keiner Albuminurie Veranlassung geben. Neben diesen Momenten wird auf die Quantität der Eiweißausscheidung im Laufe des Tages auch die Nahrungsaufnahme eine gewisse Rolle spielen, die auf Grund vasomotorischer Einflüsse entsteht (*Chvostek*, *Steyskal*).

Der Harnbefund bei der orthostatischen Albuminurie charakterisiert sich nach dem Vorhergesagten in erster Linie dadurch, daß je nach dem körperlichen Verhalten des Patienten der Harn bald eiweißfrei (horizontale Körperlage), bald eiweißhaltig (vertikale Körperstellung) gefunden wird.

Sobald sich im Harn Eiweiß nachweisen läßt, lassen sich in bezug auf die Albuminurie bei genauen Untersuchungen bestimmte, für die orthostatische Albuminurie charakteristische Merkmale nachweisen. In erster Linie ist es das rasche Einsetzen der Albuminurie. Schon wenige Minuten nach dem Aufrichten des Körpers setzt die Albuminurie ein. Ganz ähnlich läßt sich umgekehrt ein wenn auch etwas langsameres, aber immerhin noch sehr rasches und vollständiges Schwinden der Albuminurie nachweisen, sobald der Patient sich in eine horizontale Körperlage begibt.

Die absoluten Eiweißmengen im Harn dieser Patienten sind sowohl bei den einzelnen Patienten sehr verschieden und sind außerdem, wie bereits erwähnt wurde, auch bei demselben Patienten großen Schwankungen unterworfen. Die bei den einzelnen Untersuchungen nachweisbare quantitative Eiweißmenge hängt aber zum großen Teil auch von der Untersuchungstechnik allein ab. Werden die Untersuchungen in getrennten Einzelportionen vorgenommen, so werden sich in einzelnen derselben mitunter große Eiweißmengen nachweisen lassen. Prüft man insbesondere jene Harnportion gesondert, welche rasch nach dem Einsetzen des eiweißprovozierenden Moments entleert wurde, so wird sich in der Regel eine ganz besonders hohe Eiweißmenge nachweisen lassen. Wird dagegen der ganze Tagesharn als Mischharn gesammelt und zur Untersuchung verwendet, so wird die Eiweißmenge dieses Harnes in der Regel nur eine geringe sein. So kann man nicht selten in der ersten Harnportion, welche knapp nach dem Einsetzen des eiweißprovozierenden Moments entleert wurde, Eiweißmengen von 4—12‰ nachweisen, wäh-

rend der Eiweißgehalt im Gesamttagesharn desselben Falles mitunter kaum über nachweisbare Mengen ansteigt.

Bei der orthostatischen Albuminurie weist die Albuminurie auch in bezug auf ihren Chemismus wesentliche und charakteristische Merkmale auf. Aus diesem Grunde ist es in allen Fällen notwendig, daß bei der Prüfung des Harns stets die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe in Anwendung kommt. Setzt man einer Harnportion einige Tropfen einer 10%igen Essigsäure zu, so tritt bei Vorhandensein von Eiweiß entweder sofort oder nach ganz kurzer Zeit eine deutliche Trübung des Harns auf. Werden diesem angesäuerten Harn darauf einige Tropfen einer 10%igen Ferrocyankaliumlösung zugesetzt, so zeigt der Harn entweder keine wesentliche Vermehrung der bereits vorhandenen Essigsäuretrübung oder aber es tritt eine neuerliche mehr oder weniger starke gleichmäßige Trübung oder ein flockiger, mitunter käsiger Niederschlag auf.

Der durch die Ferrocyankaliumlösung gefällte Körper ist Eiweiß (Serumalbumin) und schon aus dem mehr oder weniger deutlichen Ausfall dieser Reaktion können wir approximativ auf die quantitative Eiweißmenge schließen. Die Natur des durch die Essigsäure gefällten Körpers dagegen ist bisher noch nicht geklärt, wird bald als Nucleoalbumin bezeichnet, bald als eine Vermehrung der Chondroitinschwefelsäure im Harn angesehen (*Langstein*). Die auf den Zusatz von Essigsäure auftretende Trübung des Harns ist für die orthostatische Albuminurie außerordentlich charakteristisch, insofern sie bei ihr fast regelmäßig zu beobachten ist, während sie bei den Albuminurien auf nephritischer Grundlage fast ebenso regelmäßig vermißt wird.

Trotzdem kommt dem essigsäurefällbaren Körper insbesondere in bezug auf seine Verwertbarkeit zur Differentialdiagnose der orthostatischen Albuminurie gegenüber den nephritischen Albuminurien eine bloß relative Bedeutung zu. Einesteils kann man auch bei nephritischen Albuminurien mitunter eine deutliche Trübung des Harns auf Essigsäurezusatz beobachten und es scheint sich die Reaktion insbesondere bei den abklingenden Nephritiden einzustellen. Anderseits aber kann umgekehrt die Essigsäurefällung auch bei einer orthostatischen Albuminurie vollständig fehlen. Ich habe den negativen Ausfall der Reaktion nahezu regelmäßig dann beobachten können, wenn die Albuminurie aus irgendwelchen Gründen ganz plötzlich zu erheblichen Mengen angestiegen war. In solchen Fällen war die Essigsäurefällung erst in einem viel späteren Zeitintervall (etwa 10—20 Minuten) nach dem Einsetzen der Albuminurie nachzuweisen, und dabei zugleich eine wesentliche Verminderung der ausgeschiedenen Eiweißmenge gegenüber jener in der vorhergegangenen Harnportion zu beobachten. In solchen Fällen kann sich also bei der orthostatischen Albuminurie die Albuminurie in bezug auf ihren Chemismus ähnlich wie eine nephritische Albuminurie verhalten, nur mit dem Unterschied, daß sich bei der ersteren der Chemismus in bezug auf den essigsäurefällbaren Körper innerhalb eines ganz kurzen Zeitintervalls, bei der

letzteren hingegen erst innerhalb einer weitaus längeren Zeitperiode, meist erst nach Wochen und Monaten, in der angegebenen Weise zu ändern pflegt.

2. Das Harnsediment. Das Harnsediment, dessen Deutung und Bedeutung bei der orthostatischen Albuminurie ist der Gegenstand zahlreicher und vielseitiger Erörterungen geworden. In erster Linie wird von vielen Seiten das Hauptgewicht darauf gelegt, daß bei der orthostatischen Albuminurie renale Elemente, insbesondere Cylinder und rote Blutkörperchen regelmäßig fehlen müssen. Dieses absolute Fehlen der renalen Elemente wird bezüglich der Diagnose einer orthostatischen Albuminurie geradezu als eine Conditio sine qua non angesehen, insofern als renale Elemente als ein Zeichen eines entzündlichen Prozesses in den Nieren aufgefaßt wurden. Es müßte nach dieser Ansicht jeder Fall, bei dem sich renale Elemente im Harnsediment nachweisen lassen, als eine Nephritis aufgefaßt werden, die allenfalls unter dem Bild einer orthostatischen Albuminurie verläuft. Anderseits jedoch fehlt es in der Literatur nicht an Angaben von verschiedener Seite, die den Nachweis erbracht haben, daß vorübergehende Cylindrurien auch bei anatomisch intakten Nieren beobachtet werden können, wie dies insbesondere die mehrfachen Untersuchungen bei den sog. Sportalbuminurien gezeigt haben.

Hat man Gelegenheit, eine große Anzahl orthostatischer Albuminurien auf die Frage der Morphologie des Harnsediments zu prüfen, so wird man tatsächlich immer wieder Fälle sehen, bei denen sich gelegentlich vereinzelte Cylinder und rote Blutkörperchen nachweisen lassen. Unter diesen befinden sich aber eine Anzahl solcher Fälle, bei denen sich durch die gewissenhafteste vorhergehende und folgende Beobachtung und Untersuchung mit Bestimmtheit jeder Anhaltspunkt für die Diagnose oder auch nur für den Verdacht eines nephritischen Prozesses ausschließen läßt.

So kann man insbesondere immer wieder Fälle beobachten, bei denen eine transitorisch hochgradige Albuminurie mit einer transitorischen Cylindrurie einhergeht. Die Cylindrurie überdauert die Albuminurie in der Regel noch einige Zeit, um aber dann gleichfalls restlos zu verschwinden. In diesen Fällen konnte durch eine voraufgegangene längere exakte Beobachtung ein nephritischer Prozeß mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden. Ich sah gelegentlich bei einem nierengesunden und nicht orthostatischen Kinde sogar eine 48 Stunden andauernde Albuminurie und Cylindrurie auftreten, die beide einzig und allein durch eine extrem durchgeführte Provokation der Albuminurie entstanden waren. Auch in diesem Falle wurde nach Ablauf dieser Albuminurie bei weiterer Beobachtung sowohl eine Albuminurie wie Cylindrurie dauernd vermißt. Ganz ähnlich konnten gelegentlich bei vollkommen gesunden, d. h. nicht orthostatischen Kindern durch eine kurzdauernde Kompression in der Oberbauchgegend (Vena cava?) vorübergehende Cylindrurien und eine Ausscheidung von Erythrocyten, vergesellschaftet mit starken Albuminurien hervorgerufen werden!

Diese Beobachtungen sind in Anbetracht der eminenten praktischen Bedeutung des morphologischen Harnbefundes für die Diagnose und Prognose

jedes Einzelfalles von größter Wichtigkeit. In vielen Fällen wird die Prognose eines Falles und damit das Wohl und Wehe des Patienten durch das Harnsediment allein und nach der jeweiligen Auffassung des Arztes entschieden. Bei der großen Verantwortung, die der Arzt insbesondere in jenen Fällen der Albuminurie trägt, bei denen die Diagnose zweifelhaft ist und aus diesem Grunde eine Differentialdiagnose zwischen einer orthostatischen Albuminurie und einer Nephritis in Betracht kommt, ist es leicht begreiflich, daß er bei irgendeinem Zweifel an eine gutartige Albuminurie eher zur Diagnose einer Nephritis hinneigt, um die Therapie auf die entsprechenden Wege zu leiten. An der Diagnose einer orthostatischen Albuminurie möge aber auch bei einem gelegentlichen Cylinderbefund so lange festgehalten werden, als sich die Albuminurie in ihrem Cyclus typisch orthostatisch verhält. Auf die Details der Untersuchung, die zu diesem Zwecke in jedem Falle in Anwendung kommen sollen und auf die Bedeutung derselben bei der Diagnose wird später eingegangen werden. Die gewissenhafte Anwendung einer zweckmäßigen Untersuchungstechnik wird in allen Fällen eine sichere Diagnose stellen lassen, denn nephritische Albuminurien lassen sich dabei niemals so gesetzmäßig beeinflussen wie dies bei der orthostatischen Albuminurie der Fall ist. Es ist die ausschließliche Eigenschaft der orthostatischen Albuminurien, auf diese Untersuchungsmethode in einer ganz bestimmten und charakteristischen Weise zu reagieren. Auch eine cyclisch verlaufende nephritische Albuminurie (läsionelle Form der orthostatischen Albuminurie) kann vielleicht orthostatisch im weiteren Sinne verlaufen, sie wird aber niemals jene gesetzmäßigen orthostatischen Eigenschaften in allen Details zeigen wie sie ausschließlich bei der echten, d. h. funktionellen orthostatischen Albuminurie zu beobachten sind.

Zum Schluß möge noch in Kürze das Verhalten des Harns während einer Albuminurie in bezug auf die Diurese und die Kochsalzausscheidung erwähnt werden. Auf der Höhe der Albuminurie sehen wir mitunter eine kurzdauernde Verminderung der Harnmenge (Oligurie), doch ist das Wasserausscheidungsvermögen der Niere in keinem Falle dauernd gestört. Die Kochsalzausscheidung ist gleichfalls in den seltensten Fällen und nur bei hochgradiger Albuminurie im Sinne einer kurzdauernden Kochsalzretention gestört. Im eiweißfreien Stadium ist die Funktionstüchtigkeit der Nieren selbstverständlich in jeder Beziehung eine normale.

II. Die klinischen Symptome der orthostatischen Albuminurie.

Wie wenig charakteristisch das klinische Bild der orthostatischen Albuminurie ist, geht allein schon aus der Tatsache hervor, daß zahlreiche, zum Teil ganz differente „Merkmale“ nicht bloß als Symptome dieser Erkrankung aufgezählt werden, sondern zugleich als ätiologische Faktoren der Erkrankung bezeichnet werden. Keines dieser Merkmale oder Symptome ist aber bei der orthostatischen Albuminurie so allgemein und in allen Fällen vorhanden, daß sie tatsächlich als Folgeerscheinung oder als Ursache der Erkrankung auf-

gefaßt werden könnten. Auch von diesem rein klinischen Gesichtspunkte betrachtet, kommen wir deswegen zu dem Schluß, daß es sich bei der orthostatischen Albuminurie nicht um eine „Erkrankung" eines Organes im pathologisch-anatomischen Sinne handeln könne, sondern daß die Krankheit durch andere disponierende oder provozierende Momente ausgelöst werden muß.

Bei einer objektiven Beurteilung der vielen bisher angeführten ätiologischen Faktoren unterliegt es keinem Zweifel, daß keiner derselben tatsächlich und gesetzmäßig mit der orthostatischen Albuminurie in Zusammenhang gebracht werden kann. Denn einerseits kann bei den orthostatischen Individuen jedes dieser ätiologischen Momente fehlen, anderseits können umgekehrt dieselben Momente bei einem Individuum vereinzelt oder kombiniert vorhanden sein, ohne daß bei ihm eine orthostatische Albuminurie nachweisbar wäre.

Die Untersuchung der einzelnen Organe ergibt deswegen bei den orthostatischen Kindern in der Regel keinerlei allgemein gültige charakteristische Merkmale. Von manchen Autoren wird allerdings einerseits auf eine auffallende Kleinheit des Herzens, von anderen wieder auf eine auffallende Schrägstellung desselben aufmerksam gemacht. Von anderer Seite wieder wird das eigentümliche Verhalten des peripheren Gefäßsystems bei Orthostaten hervorgehoben, während andere wieder häufig die Symptome der Vagotonie bei den Orthostaten beobachten konnten.

Die orthostatischen Kinder werden als körperlich minderwertige, blasse, muskelschwache und nervöse Individuen bezeichnet, die außerdem vielfach vasomotorische Störungen aufweisen und zu Kopfschmerzen, Erbrechen, Herzbeschwerden und Ohnmachtsanfällen neigen. Mehrfach werden die Symptome einer beginnenden Tuberkulose in das Krankheitsbild herangezogen. Von anderer Seite wieder wird auf die besondere Neigung der Orthostaten zu Entzündungen der Rachengebilde und Tonsillen aufmerksam gemacht, die auf eine specifische Minderwertigkeit dieser Gebilde hindeuten soll.

Von besonderer Wichtigkeit ist der von den meisten Autoren beschriebene und bestätigte Zusammenhang zwischen der orthostatischen Albuminurie und dem Lebensalter dieser Patienten. So werden vor allem Orthostaten vor dem vollendeten 6. Lebensjahre nur ganz ausnahmsweise beobachtet und ebenso selten kommt die Erkrankung jenseits des 20. Lebensjahres vor. Die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen wird zwischen dem 10. und 14. Lebensjahre beobachtet.

Die orthostatischen Kinder sind meist aufgeschossene Individuen, bei denen zudem noch sehr häufig die Angabe gemacht wird, daß ihr Körperwachstum innerhalb sehr kurzer Zeit erfolgte.

An dieser Stelle mögen die interessanten Beobachtungen erwähnt werden, die wir im Laufe des Krieges gemacht haben. In der Kriegszeit ging die prozentuelle und absolute Zahl der Orthostaten unter meinen Spitalskindern so weit zurück, daß eine typische orthostatische Albuminurie geradezu zu den Seltenheiten gehörte. Wenn wir der Ursache dieser Beobachtung nachgehen, die gewiß auch an anderen Stellen gemacht wurde, so kann dafür wohl bloß

die Unterernährung der Kinder herangezogen werden. Letztere äußerte sich aber neben deren Untergewichtigkeit vor allem in dem sichtlichen Zurückbleiben des Körperwachstums der Kinder in der Kriegszeit. Diese Beobachtung ist wohl ein schlagender Beweis für die Annahme, daß ein direkter Zusammenhang zwischen der orthostatischen Albuminurie und dem Körperwachstum bestehen muß. Sie spricht aber auch dafür, daß alle anderen ätiologischen Momente, die als Ursache angeführt werden, gewiß nicht in einen direkten Konnex mit dieser Erkrankung gebracht werden können, weil viele davon auch während der Kriegsjahre zumindest stabil geblieben sind (vasomotorische Störungen, Vagotonie etc.), viele aber geradezu eine Häufung erfahren haben (Tuberkulose).

Bei der kurzen Erörterung der klinischen Symptome der orthostatischen Albuminurie haben wir jenes Forschungsgebiet betreten, auf welchem die Klärung über das Wesen und die Ursachen dieser Erkrankung versucht wurde.

Ich will die außerordentlich ausgedehnte Literatur an dieser Stelle nur insoweit rekapitulieren, als dies zum Verständnis notwendig ist und die Publikationen insbesondere in die letzten Jahre fallen.

Seit den Mitteilungen *Pavys* über die cyclische Albuminurie und die grundlegenden Befunde der orthotischen Albuminurie haben die Forschungen vielseitige und recht verschiedene Wege eingeschlagen. In großen Zügen lassen sich die Resultate dieser Arbeiten in folgende Hauptgruppen einteilen: jene, welche die Ursache der Erkrankung in einer anatomischen Erkrankung der Niere oder des Gesamtorganismus suchen, und solche, welche die Erkrankung auf eine rein funktionelle Basis stellen. Letztere wieder sehen einesteils die Ursache entweder in einer funktionellen Störung einer bestimmten Organgruppe oder in einer konstitutionellen Veränderung des Gesamtorganismus; anderenteils in einer Störung der Nierenfunktion, welche während des Orthostatismus durch mechanische Ursachen hervorgerufen wird.

Die nephritische Grundlage der orthostatischen Albuminurie wurde in erster Linie von *Jonson* und *Senator* auf das hartnäckigste verfochten und diese Ansicht auch von *Casser* und *Gaston, Lecorché* und *Talamon* vertreten. Von *Heubner* wurde die Aufmerksamkeit auf jene Fälle der Pädonephritis gelenkt, die unter dem Bilde einer orthostatischen Albuminurie verlaufen können.

Der Zusammenhang zwischen der orthostatischen Albuminurie und Tuberkulose wird insbesondere von *Le Noir* und *Teissier* betont.

Weitere pathologische Organveränderungen wurden hauptsächlich von seiten des Circulationsapparates beobachtet; so fand *Porge* neben den Erscheinungen von seiten des peripheren Circulationsapparates eine Dilatation des rechten Vorhofes, Akzentuation des Pulmonaltones, Geräusche, wie es etwa der Dilatatione et Hypertrophie *Germain Seis* entspricht. Zu einem ähnlichen Resultate kam *Schaps* und *Lommel*, der bei den Orthostaten das typische cor juvenum *Krehls* gefunden hat.

Die funktionellen Anomalien wurden in der Hauptsache an dem Circulationsapparat und insbesondere in der Innervation des peripheren Gefäßsystems gefunden. Neben den bereits erwähnten Autoren: *Porge, Edel, Schaps, Lommel, Dukes, Pelnar, Porges* u. *Pribram, Weintraud, Chvostek, Steyskal, Pollitzer.* Letzterer betont außerdem neuerlich die läsionelle Form der orthostatischen Albuminurie, d. h. jene Form, welche ihre Entstehung entzündlichen Prozessen in den Nieren verdankt. Die Nierenläsion soll durch chronische Pharyngitiden und Tonsillitiden zu stande kommen, welch letztere wieder ihrerseits in einer Minderwertigkeit dieser lymphatischen Apparate ihre Ursache haben.

Das Moment der Konstitutionsanomalien wurde von *Teissier* (Infantilismus der Nieren) und *Pollitzer* betont.

Das mechanische Moment im Sinne einer während des Orthostatismus mechanisch verursachten Circulationsstörung in den Nieren wurde von *Bartels, Stirling* und *Jehle* betont und dabei von letzterem auf die eiweißprovozierende Rolle einer abnormen Lordose hingewiesen.

Zahlreich sind die Publikationen, welche in den letzten Jahren und insbesondere während der Kriegszeit auf Grund der Beobachtungen bei Soldaten gemacht wurden.

Der pathologische Zusammenhang zwischen der Albuminurie und der Vagotonie, auf die zuerst *Eppinger* aufmerksam gemacht hat, wurde von *Dziembowski* neuerlich betont. Dagegen konnten *Baß* u. *Wessler* keinerlei Symptome einer Vasomotoreninsuffizienz finden. *Fischl* und *Popper* konnten keine durchgreifende Gültigkeit der beschriebenen vasomotorischen Störungen bei Orthostaten oder einen überzeugenden Einfluß des adenoiden Rachengewebes auf die orthostatische Albuminurie finden. *Goenendik* faßt die Erkrankung als Ausdruck einer Konstitutionsanomalie auf, bei der sich das Herz und das Gefäßsystem in einer reizbaren Schwäche befinden. Gegen die Auffassung eines Zusammenhanges zwischen der orthostatischen Albuminurie und Nephritis wendet sich *Holst*, ihm gegenüber hingegen betont *Wendenburg* neuerlich den Zusammenhang zwischen Albuminurie und einer infektiösen Läsion des Nierengewebes, welche durch chronische Pharyngitiden und Tonsillitiden zu stande kommen soll. Den Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Albuminurie hat neuerlich *Reyher* gefunden. Auch das mechanische Moment beim Entstehen der Albuminurien wurde in den Arbeiten der letzten Jahre wiederholt hervorgehoben. *Ludwig F. Mayer* fand bei der Stehalbuminurie neben der Albuminurie auch wiederholt Cylinder und Erythrocyten. *Dotzel* konnte bei Bestrahlungen mit der Quarzlampe in lordotischer Lage eine Albuminurie beobachten. *Scholder* und *Weidt* fanden bei Schulkindern in großer Anzahl Albuminurien auf lordotischer Basis. Ebenso äußern sich *Reber* und *Wieland*, daß die Albuminurien Erwachsener ausschließlich auf die Einwirkung mechanischer Momente bei der Arbeit zurückzuführen sind und in ihrem Wesen der orthostatischen Albuminurie der Kinder entsprechen.

Den auffallenden Zusammenhang zwischen Längenwachstum und Albuminurie beschreibt *Soensson.*

Während der Kenntnis der verschiedenen angeführten ätiologischen Faktoren zweifellos eine bedeutende theoretische Bedeutung zukommt, ist das Verständnis der mechanischen Theorie, insofern sie insbesondere mit dem statisch-mechanischen Faktor der Lordose rechnet, von größter praktischer Bedeutung für die Diagnose der orthostatischen Albuminurie. Keinesfalls darf man, wie es bisher von vielen Seiten geschehen ist, zwischen einer orthostatischen und einer lordotischen Albuminurie unterscheiden, denn beide Formen der Albuminurie sind ätiologisch und klinisch miteinander vollkommen identisch, indem jede orthostatische Albuminurie sich sofort und ausnahmslos als eine lordotische erweist, wenn die Untersuchung in dieser Richtung richtig vorgenommen wird.

Daß das mechanische Moment im Sinne der Lordose als das auslösende Moment der Albuminurie bei Orthostaten angesehen werden muß, geht aus der einfachen Überlegung der verschiedenen, im Experiment und in der Klinik sich ergebenden Tatsachen hervor. Die Albuminurie fehlt bei Orthostaten ausnahmslos in jenen Körperhaltungen, denen eine Lordose mangelt (horizontale Körperlage, Sitzen, gebücktes Stehen). Die Albuminurie tritt hingegen sofort in Erscheinung, wenn der Orthostat eine Körperhaltung einnimmt, welche mit einer fixierten Lordose der Wirbelsäule verbunden ist (aufrechtes Stehen, Knien etc.). Es fehlt die Albuminurie aber auch in einer aufrechten Körperhaltung, wenn dabei eine Lordose fehlt oder die letztere zumindest dabei nicht fixiert ist (Stehen mit gestreckter Wirbelsäule, Gehen, Treppensteigen, Laufen etc.). Ferner kann bei einem Orthostaten auch in einer horizontalen Körperlage eine Albuminurie auftreten, wenn in dieser Lage eine Lordose in Aktion tritt (lordotische Bauch- oder Rückenlage). Endlich kann sogar eine bereits bestehende Albuminurie auch in einer orthostatischen Körperhaltung, d. h. ohne die Einwirkung einer horizontalen Körperlage zum Schwinden gebracht werden, wenn dabei in der aufrechten Körperhaltung eine Lordose vermieden wird.

Daß eine Lordose tatsächlich im stande ist, auch ohne den Einfluß der anderen bisher angegebenen wirksamen Faktoren eine Albuminurie zu provozieren, wird durch das Experiment erwiesen. In vielen Fällen gelingt es nämlich, auch bei normalen, d. h. nicht orthostatischen Kindern eine Albuminurie zu erzeugen, wenn man in ihre Haltung künstlich eine den Orthostaten eigentümliche Lordose einfügt.

Der klinische Verlauf dieser künstlich provozierten Albuminurien der gesunden Kinder, sowie die chemischen Eigentümlichkeiten der Albuminurie decken sich in allen Einzelheiten vollkommen mit der Albuminurie der Orthostaten.

Es gelingt demnach, im Experiment ein gesundes Individuum zu einem Orthostaten zu verwandeln, ebenso wie es umgekehrt gelingt, einen Orthostaten zu einem „gesunden" Individuum umzuformen, indem man das eine Mal einem gesunden Kinde die für den Orthostaten charakteristische Lordose auf-

zwingt oder umgekehrt dem Orthostaten die ihm eigentümliche pathologische Lordose in seiner Körperhaltung nimmt.

Das normale Individuum und der Orthostat unterscheiden sich demnach untereinander durch eine verschiedene Haltung ihrer Wirbelsäule in der aufrechten Körperhaltung. Das provozierende Moment der Albuminurie des Orthostaten ist demnach nicht die aufrechte Körperstellung, sondern seine Körperhaltung in einer aufrechten Stellung. Die Albuminurie wird bei ihm nur insofern durch den Wechsel der Körperstellung hervorgerufen, als dabei auch eine ganz bestimmte Körperhaltung in Aktion tritt. Daß die Kenntnis der erwähnten rein statischen Momente von großer Bedeutung für die Diagnose der orthostatischen Albuminurie sind, wird später erörtert werden.

Wenn in den folgenden Zeilen von einer Lordose im Zusammenhang und als ätiologischer Faktor der orthostatischen Albuminurie gesprochen wird, so wird damit stets jene pathologische Lordose gemeint, die für das orthostatische Individuum charakteristisch ist und tatsächlich in den meisten Fällen auch beobachtet wird und durch Messungen nachgewiesen werden kann.

Sie charakterisiert sich in erster Linie in einer abnormen Ausdehnung, die den unteren Anteil der Brustwirbelsäule und die ganze Lendenwirbelsäule betrifft, sowie in einer abnormen Tiefe der lordotischen Krümmung. Der tiefste Punkt der Lordose ist in der Gegend des 1.—3. Lendenwirbels gelegen, zum Unterschied von jener physiologischen Lordose jugendlicher Individuen, welche sich mehr als eine Knickung des unteren Lendensegmentes darstellt.

Die Lordose tritt als die auslösende Ursache der Albuminurie sofort in Aktion, indem sie dieselbe schon nach wenigen Sekunden hervorruft. Die Wirksamkeit der Lordose ist in der Regel in der ersten Zeit der Aktion am größten. Im ruhigen, aufrechten Stehen oder Knien der Patienten kann man sich davon überzeugen, daß die Albuminurie quantitativ nur eine kurze Zeit auf der Höhe bleibt, indem sie schon nach wenigen (10—20) Minuten abzuklingen pflegt, obgleich der Patient dieselbe Körperhaltung auch weiter beibehält. Es ist deswegen zwecklos, den Patienten länger als 3—5 Minuten in der gewünschten Körperhaltung zu belassen. Es stört dies sogar die Untersuchung und kann unter Umständen zu Fehlresultaten führen, wenn der Patient in eine lang dauernde fixierte „lordotische“ Körperhaltung gezwungen wird. Denn die dauernde Beobachtung seiner Körperhaltung durch den Arzt wird dadurch wesentlich erschwert. Anderseits garantiert nur eine solche dauernde Beobachtung, daß der Patient in der Versuchszeit tatsächlich die gewünschte Körperhaltung eingenommen hat und damit auch das Resultat des Versuches, d. h. die Wirksamkeit oder Unwirksamkeit der Körperhaltung den Voraussetzungen entspricht. Die genau zu befolgende Technik der Versuchsanordnung wird, soweit dieselbe zu diagnostischen Zwecken notwendig ist, im übrigen später nochmals genau angegeben werden.

Die charakteristische Lordose ist, wie bereits erwähnt wurde, bei den meisten Patienten sofort zu erkennen. Am deutlichsten ist die Lordose im aufrechten Knien zu sehen. Mitunter ist es notwendig, den Patienten durch einige

Zeit, etwa 5—10 Minuten, in einer aufrechten Haltung zu belassen, bevor bei ihm die Lordose deutlich zum Ausdruck kommt, weil bei der Untersuchung vorerst eine willkürlich fixierte Haltung eingenommen wird, welche die lordotische Haltung verwischt.

Zahlreiche Nachprüfungen haben den Zusammenhang zwischen der lordotischen Körperhaltung und der orthostatischen Albuminurie in der eben besprochenen Weise bestätigt. Zweifellos kommen aber Fälle zur Beobachtung, bei denen eine abnorm konfigurierte Lordose zu fehlen scheint, trotzdem sich die Albuminurie auch bei diesen Patienten typisch orthostatisch-lordotisch verhält, insofern, als auch bei ihnen die Albuminurie niemals in Erscheinung tritt, solange ihre Wirbelsäule in der aufrechten Körperhaltung gestreckt bleibt, wogegen die Albuminurie sofort nachweisbar wird, wenn sie eine Haltung im Sinne ihrer scheinbar normalen lordotischen Körperhaltung einnehmen. Der Typus der Albuminurie ist auch bei ihnen typisch orthostatisch-lordotisch, nur ist die quantitative Ausscheidung des Albumens in der Regel viel geringer als bei jenen Kindern, bei denen sich eine stark ausgeprägte Lordose nachweisen läßt.

Um der mitunter sich ergebenden Unstimmigkeit zwischen einer nachweisbaren Haltungsanomalie und der Albuminurie bei den verschiedenen orthostatischen Individuen näherzutreten und insbesondere, um den ursächlichen Zusammenhang zwischen Körperhaltung und Albuminurie auch in jenen Fällen aufzudecken, bei denen eine abnorme pathologische Lordose nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, trotzdem sich die Albuminurie auch bei ihnen von der Körperhaltung im Sinne einer lordotischen Körperhaltung abhängig erwiesen hat, wurden an zahlreichen Kindern genaue Messungen der Wirbelsäule, von verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtet, vorgenommen.

Zahlreiche solche genaue Messungen der Wirbelsäule an Orthostaten mit deutlicher Lordose sowie an jenen mit einer gering ausgeprägten Lordose einerseits und endlich zahlreiche Kontrollmessungen an gesunden, d. h. nicht orthostatischen Kindern anderseits haben zu dem bemerkenswerten Resultate geführt, daß die orthostatischen Individuen jenes Lebensalters, in welchem die orthostatische Albuminurie am häufigsten zur Beobachtung kommt, eine im Verhältnis zu ihrer Körperlänge abnorm lange Wirbelsäule besitzen. Während die Wirbelsäule bei gesunden Kindern von der Vertebra prominens bis zum Steißbeinende gemessen fast genau ein Drittel der Gesamtkörperlänge beträgt, übertrifft die Wirbelsäule der Orthotiker dieses Verhältnis um mehrere Zentimeter.

Ohne Zweifel besteht in den meisten Fällen ein direkter ursächlicher Zusammenhang zwischen diesem relativen Mißverhältnis der Wirbelsäulenlänge und der Gesamtkörperlänge einerseits und der Lordose bzw. der orthostatischen Albuminurie anderseits. Denn bei muskelschwachen Individuen wird zweifellos insbesondere dann, wenn zugleich eine Schwäche des Bandapparates

vorhanden ist, infolge der abnormen Länge der Wirbelsäule auch eine abnorme lordotische Körperhaltung zu stande kommen. Es kann aus diesen Gründen das Mißverhältnis zwischen der Wirbelsäulen- und Körperlänge unter Umständen eine Albuminurie von orthostatisch-lordotischem Typus hervorrufen, obwohl bei der Untersuchung keine abnorme Lordose nachweisbar ist. Als die primäre Ursache der orthostatischen Albuminurie wäre demnach in erster Linie ein Mißverhältnis zwischen Wirbelsäule und Körperlänge anzusehen, welches in der weiteren Folge in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu einer meßbar abnormen Lordose führt.

Der eben angeführte und durch zahlreiche Messungen an normalen und orthostatischen Kindern nachgewiesene Zusammenhang zwischen dem Längenwachstum und der Albuminurie kann aber auch durch andere Tatsachen bewiesen werden.

Vergleicht man nämlich das Längenwachstum der Wirbelsäule im Verhältnis zum Wachstum des Gesamtkörpers, so zeigt sich, daß die Wirbelsäule gerade in jenem Lebensalter am raschesten wächst, in welchem die überwiegende Mehrzahl der Fälle von orthostatischer Albuminurie zu beobachten ist. Schon daraus läßt sich auf einen ätiologischen Zusammenhang zwischen der Beschaffenheit der Wirbelsäule und Albuminurie schließen. Ich konnte aber außerdem noch mehrere Fälle beobachten, bei denen sich dieser Zusammenhang zwischen dem Wachstum der Wirbelsäule und Albuminurie noch beweiskräftiger gestaltete. Es handelte sich um orthostatisch-lordotische Individuen, bei denen die Länge der Wirbelsäule das oben angegebene normale Maßverhältnis zur übrigen Körperlänge um mehrere Zentimeter übertraf. Im Laufe der nächstfolgenden Jahre zeigten diese Kinder eine rasche Streckung ihres Körpers, an der jedoch die Wirbelsäule im Verhältnis zum Wachstum des anderen Körpers nur in einem geringen Maße beteiligt war, so daß die Wirbelsäule infolgedessen endlich das richtige Maßverhältnis, d. h. ein Drittel der Körperlänge betrug. Zur selben Zeit war bei diesen Kindern auch die orthostatische Albuminurie geschwunden. Die Kinder waren also aus ihrer orthostatischen Albuminurie herausgewachsen, ihre „Krankheit“ geheilt.

Es entspricht demnach die Auffassung, daß die orthostatische Albuminurie durch ein abnorm rasches Körperwachstum verursacht oder zumindest begünstigt wird, nur insofern den Tatsachen, als es in den meisten Fällen zu dieser Zeit zu einem abnorm raschen Wachstum der Wirbelsäule kommt, wodurch sich das erwähnte Mißverhältnis zwischen Wirbelsäule und Körperlänge herausbildet. Eine rasche Streckung des Körpers an sich wird noch zu keiner Albuminurie Veranlassung geben, solange daran nicht überwiegend die Wirbelsäule beteiligt ist. Ein rasches Wachstum des Körpers kann sogar zur Ausheilung einer bereits bestehenden Albuminurie Veranlassung geben, wenn damit das bestehende Mißverhältnis zwischen Wirbelsäule und Körperlänge aufgehoben wird. Deswegen wird ein zweckentsprechendes rasches Körperwachstum sogar als der hauptsächlichste Heilfaktor einer bestehenden orthostatischen Albuminurie zu betrachten sein. Dieses heilsame Wachstum

sehen wir aber bei den Orthostaten in der Regel erst zwischen dem 14. und 16. Lebensjahre auftreten.

Ziehen wir zum Schluß die zahlreichen, verschiedentlich erwähnten pathogenetischen Momente der orthostatischen Albuminurie in Betracht, so deuten viele auf einen entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang zwischen Körperwachstum und Krankheit hin. Bei einer großen Anzahl der Kinder erfolgt das Körperwachstum nach zwei verschiedenen Richtungen. Zuerst erfolgt es fast ausschließlich auf Kosten der Wirbelsäule (9.—16. Lebensjahr), so daß die Wirbelsäule im Verhältnis zum Gesamtkörper abnorm lang erscheint. In diesem Lebensalter finden wir unter den Kindern die orthostatische Albuminurie am häufigsten. Später erfolgt das Wachstum des Körpers fast ausschließlich oder zumindest hauptsächlich auf Kosten der unteren Extremitäten, wodurch das Mißverhältnis zwischen Wirbelsäule und Körperlänge aufgehoben wird (16.—20. Lebensjahr). In diesem Lebensalter ist die orthostatische Albuminurie viel seltener zu beobachten, ja man kann in dieser Zeitperiode Heilungen einer bestehenden Albuminurie aus den oben angeführten Gründen nachweisen.

Die orthostatische Albuminurie ist demnach das Resultat eines Mißverhältnisses zwischen der Länge der Wirbelsäule einerseits und der Körperlänge anderseits, sie ist demnach der Ausdruck einer Wachstumsanomalie, die scheinbar entwicklungsgeschichtlich begründet ist. Ob die Wachstumsanomalie zugleich ein meßbarer Ausdruck einer gleichzeitig bestehenden Konstitutionsanomalie ist, welche in weiterer Folge auch die Albuminurie verursacht, mag dahingestellt bleiben. Daß aber dieses Mißverhältnis der Wirbelsäule in erster Linie als das auslösende Moment der Albuminurie zu betrachten ist, beweisen nicht bloß die angeführten klinischen und experimentellen Beobachtungen, sondern es geht dies auch aus der zeitlich begrenzten Dauer der Erkrankung hervor, die sich ihrerseits wieder vollständig und ausschließlich mit der zeitlich begrenzten abnormen Wachstumsperiode der Wirbelsäule deckt. Eine „Konstitutionsanomalie“ allein könnte ebensowenig wie die anderen ätiologisch angesprochenen Faktoren diesen kursorischen Verlauf der Krankheit schwer erklären.

In welcher Weise die abnorme Wirbelsäule bzw. die Lordose die Albuminurie bei Orthostaten in letzter Linie provoziert, ist wohl mit Sicherheit kaum anzugeben und ist deswegen bisher auch vollständig ungeklärt. Die Frage, ob die Albuminurie durch eine venöse Stauung in den Nieren infolge der abnormen Körperhaltung (*Bartels, Stirling, Jehle*), oder durch andere vasomotorische Faktoren oder Innervationsstörungen entsteht, besitzt hauptsächlich theoretisches Interesse und spielt in der Praxis eine geringe Rolle.

III. Diagnose der orthostatischen Albuminurie.

Nach den vorher erörterten klinischen Erscheinungen wird die Diagnose der orthostatischen Albuminurie in der Regel mit keinerlei Schwierigkeiten verbunden sein: Eiweißfreie Harnsekretion, solange der Patient zu Bette liegt

(Morgenharn), Eiweißausscheidung, sobald der Patient das Bett verläßt (Tagesharn). Diese Harnbefunde werden in der Regel schon bei der ersten Untersuchung und bei der Anwendung einer einfachen Untersuchungstechnik erhoben werden können. Doch gibt es Fälle, bei denen sich der Zusammenhang zwischen dem jeweiligen Harnbefund und der Körperhaltung nicht so einfach und eindeutig nachweisen läßt. Gerade in diesen Fällen ist eine sichere Diagnose einer orthostatischen Albuminurie, insbesondere aber die Differentialdiagnose zwischen dieser und der Nephritis von der größten praktischen Bedeutung. Welche schwerwiegende Folgen in solchen Fällen eine Fehldiagnose nach sich ziehen kann, braucht nicht besonders betont zu werden. Kommen doch immer wieder Fälle zur Beobachtung, daß Kinder mit einer orthostatischen Albuminurie als Nephritiker angesehen und dementsprechend durch lange Zeit zwecklos behandelt werden, ausschließlich mit der Begründung, daß die Albuminurie auf Grund der angestellten Untersuchungen in irgendeinem Punkte von dem Typus der orthostatischen Albuminurie abweicht und sich damit mehr oder weniger dem Typus einer nephritischen Albuminurie nähert. Dies gilt insbesondere für jene Fälle, in denen sich bei den Kindern das eine oder andere Mal ein eiweißhaltiger Morgenharn zeigt. Ergibt die Anamnese in solchen Fällen Anhaltspunkte für den Verdacht oder für eine tatsächlich vorausgegangene Nephritis, oder werden im Harnsediment das eine oder andere Mal vereinzelte Cylinder nachgewiesen, so ist damit das Schicksal des Kindes in den meisten Fällen besiegelt.

In vielen Fällen wird aber diese irrtümliche Auffassung eines Falles durch eine irreführende Beobachtung und diese wieder durch eine falsche Versuchstechnik hervorgerufen werden.

Um sich in allen Fällen vor solchen oft schwerwiegenden Irrtümern zu schützen, soll die Anordnung der Untersuchungstechnik besonders exakt durchgeführt werden. Dazu ist es in erster Linie notwendig, daß jede zur Untersuchung verwendete Harnportion tatsächlich jener Körperhaltung entspricht, welche von dem Arzt supponiert wurde. Da bei der Diagnose in erster Linie der eiweißfreie Harn in Betracht kommt, so muß der Patient vor allem durch eine bestimmte, der Harnuntersuchung vorausgegangene Zeit eine andauernde horizontale Körperlage eingenommen haben, wobei stets zu bedenken ist, daß kleine Fehler, wie etwa ein ganz kurzer Wechsel in der Körperhaltung, von denen weder der Arzt, noch der Patient oder seine Umgebung etwas weiß, weil das Bett vielleicht gar nicht verlassen wurde, zu schwerwiegenden Irrtümern Veranlassung geben können. Ich will diesbezüglich einige Beispiele aus eigener Beobachtung kurz anführen. Bei einem 16jährigen Mädchen, bei dem die Diagnose einer orthostatischen Albuminurie bereits mit aller Sicherheit gestellt war, wurde plötzlich ein Rezidiv einer vor mehreren Jahren ausgeheilten Nephritis angenommen, weil der Morgenharn an mehreren Tagen trotz Bettruhe und genauer Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln eiweißhaltig war. Endlich stellte es sich heraus, daß die Albuminurie dadurch zu stande kam, daß die Patientin jeden Morgen im Bette aufrecht sitzend ihr

Haar kämmte und dabei eine stark lordotische Körperhaltung einzunehmen gezwungen war. Sobald das Kämmen des Haares von einer anderen Person an der liegenden Patientin vorgenommen wurde, war auch die morgendliche Albuminurie endgültig geschwunden. In einem anderen Falle sah ich die morgendliche Albuminurie dadurch entstehen, daß der Patient im Schlaf regelmäßig eine stark lordotische Bauchlage einnahm. Daneben gibt es noch eine Anzahl von Fällen, bei denen die Albuminurie dadurch zu stande kommt, daß die Patienten zwar zu Bette sind, sich in demselben aber, wenn auch bloß für kurze Zeit, aufrichten oder aufknien und dadurch eine Albuminurie hervorrufen.

Diese und zahlreiche andere Erfahrungen beweisen, daß man sich bei der Diagnose der orthostatischen Albuminurie in jedem Falle einer exakten Untersuchungstechnik bedienen soll.

Am zweckmäßigsten wird dabei in der folgenden Weise vorgegangen:

1. Prüfung des eiweißfreien Intervalls.

Um jeden Irrtum bezüglich des Zusammenhanges zwischen Körperlage und Harnsekretion zu vermeiden, wird der Patient angehalten, am vorhergehenden Abend den Harn, wenn er bereits zu Bette liegt, zweimal in ca. einstündigen Intervallen zu entleeren und in getrennten Portionen zur Untersuchung aufzubewahren. Damit wird vermieden, daß die Albuminurie des vorhergehenden Tages etwa in dem Morgenharn des nächsten Tages zur Beobachtung kommt. Denn die Albuminurie verschwindet nicht sofort nach dem Aufsuchen der Bettruhe, sondern hält auch in letzterer noch durch einige Zeit an. Diese Restalbuminurie vom Tage wird bei einer getrennten Harnentleerung am Abend mit der zweiten Harnportion ausgeschieden werden und infolgedessen nicht in dem Morgenharn in Erscheinung treten können. Die Harnentleerung am Morgen soll von dem Patienten in der Weise entleert werden, daß er weder vorher noch während derselben eine wenn auch kurzdauernde lordotische Körperhaltung einnimmt.

2. Der Nachweis des Einsetzens der Albuminurie und ihrer auslösenden Ursache.

Hat man bei einem Patienten einen vollkommen eiweißfreien Harn gefunden, so muß mit Sicherheit bestimmt werden, zu welchem Zeitpunkte und aus welchen Ursachen die Albuminurie bei ihm auftritt. Zu diesem Zwecke wird der Patient, nachdem er das Bett verlassen und seine Blase vollständig entleert hat, sofort in eine vollkommen aufrechte, d. h. orthostatische Körperstellung, jedoch bei absoluter Vermeidung einer jeglichen Lordose gebracht. Dazu eignet sich aus technischen Gründen folgende Versuchsanordnung: Der Patient stellt sich in der Weise auf, daß das eine Bein im Hüft- und Kniegelenk rechtwinklig gebeugt auf einem Sessel ruht. Die Haltung des Körpers ist dabei eine vollkommen freie und diese Stellung wird bloß zu dem Zwecke angewendet, weil der Patient dabei unter keinen Umständen eine Lordose von orthostatisch-lordotischem Typus einzunehmen vermag. Da-

mit entfällt die Notwendigkeit einer dauernden Kontrolle des Patienten und die sonst notwendige wiederholte Korrektur der Wirbelsäule während des Versuches. In dieser Stellung wird der Patient durch 5—10 Minuten belassen, worauf er zur Harnentleerung aufgefordert wird. Auch während der Harnentleerung darf der Patient selbstverständlich keine lordotische Haltung einnehmen. Ist der Versuch richtig angestellt worden, so wird der Harn trotz der orthostatischen (jedoch nicht lordotischen) Haltung des Patienten frei von Albumen sein. Darauf wird der Patient sofort in eine orthostatisch-lordotische Körperhaltung gebracht. Zu diesem Zwecke eignet sich eine 3—5 Minuten dauernde ruhige, stramme (militärische) Körperhaltung oder noch besser ein aufrechtes Knien. Letztere Stellung ist schon deswegen geeigneter, weil der Patient dabei in seiner Haltung fixiert ist und damit eine geringere Kontrolle seiner Körperhaltung benötigt wird. Gleich nach dieser orthostatisch-lordotischen Haltung oder zumindest so rasch als möglich muß der Patient neuerlich seinen Harn entleeren. In dieser Harnportion endlich wird die Albuminurie in geringerem oder höherem Maße nachweisbar sein. Mitunter, wenn auch selten, kommt es allerdings vor, daß der Harn noch frei von Eiweiß ist, hingegen aber die nächste, schon wenige Minuten später entleerte Harnportion reichlich Eiweiß enthält. Bezüglich der Eiweißreaktion wurde bereits erwähnt, daß der eiweißhaltige Harn die charakteristischen Merkmale der Essigsäuretrübung und der Ferrocyankaliumfällung zeigt, und daß die beiden unter Umständen wesentlichen quantitativen Unterschieden unterworfen sind.

3. Der Verlauf und das Schwinden der Albuminurie.

In gleicher Weise, als das rasche und wohl begründete Einsetzen der Albuminurie für die orthostatische Albuminurie charakteristisch ist, ebenso charakteristisch ist auch das Schwinden der Albuminurie für diese Erkrankung. Keineswegs aber wird der Charakter des Abklingens der Albuminurie durch die bisher beschriebene und bekannte einfache Tatsache erschöpft, daß nämlich die Albuminurie in Bettruhe, resp. nach einer längeren horizontalen Körperlage verschwindet. Die Albuminurie verschwindet einerseits viel rascher, als bisher angenommen wurde, anderseits ist dazu unter Umständen eine horizontale Lage überhaupt nicht notwendig. Die Albuminurie kann nämlich auch ohne die Einwirkung einer horizontalen Körperlage zum Schwinden gebracht werden. Zu diesem Zweck wird der Patient in jene bereits beschriebene Körperstellung mit erhobenem Beine gebracht, von der wir bereits gesehen haben, daß sie trotz eines zweifellos bestehenden „Orthostatismus“ keine Albuminurie zu provozieren vermag. Die Albuminurie verschwindet auch in dieser Stellung ebenso restlos, als wenn der Patient zu Bett gelegen wäre.

Die Albuminurie verschwindet je nach ihrer Intensität und besonders je nach der Zeitdauer, in der sie bestanden hat, mehr oder weniger rasch. Um die Dauer des Abklingens zu erforschen, ist es notwendig, den Harn in zirka $^1/_4$stündigen Intervallen zu untersuchen. Geringe Albuminurien verschwinden schon nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde restlos, starke Albuminurien, insbesondere aber

jene, die bereits durch längere Zeit bestanden haben, benötigen zu ihrem vollen Verschwinden dagegen 1—2 Stunden. Am längsten ist in allen Fällen der Essigsäure fällbare Körper nachzuweisen.

Bei dieser Versuchsanordnung können wir in bezug auf die Diagnose einwandfreie Schlüsse ziehen: Der Harn des Orthostaten muß absolut so lange eiweißfrei sein, als er eine ganz bestimmte Körperhaltung vermeidet (Lordose), wobei es ganz gleichgültig ist, ob er sich in einer horizontalen Lage oder einer „orthostatischen" Stellung befindet. Die Albuminurie darf erst in jenem Momente auftreten, in dem in der Körperstellung des Patienten der auslösende Faktor einer ganz bestimmten Körperhaltung zu dem „Orthostatismus" hinzukommt. Eine bereits bestehende Albuminurie muß umgekehrt ebenso unabhängig von der Körperstellung verschwinden, wenn aus dem „Orthostatismus" seiner Körperhaltung das auslösende Moment (Lordose) ausgeschieden wird.

Diesen charakteristischen und jederzeit leicht nachweisbaren Zusammenhang zwischen Albuminurie und Körperhaltung im oben beschriebenen Sinne zeigt ausschließlich die „orthostatische Albuminurie", denn zahlreiche Kontrollversuche bei Nephritikern haben immer wieder ergeben, daß bei den letzteren die Albuminurie in bezug auf die Quantität der Eiweißausscheidung etwa in einem cyclischen Sinne durch die oben beschriebene Versuchsanordnung in keiner Weise beeinflußt werden kann.

Die beschriebene Versuchsanordnung wird sich deswegen nicht bloß zur Diagnose einer orthostatischen Albuminurie eignen, sondern unter Umständen auch als ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel zwischen dieser und einer klinisch zweifelhaften Nephritis verwerten lassen.

IV. Prognose.

Die Prognose der orthostatischen Albuminurie ist als eine günstige zu bezeichnen, weil es sich bei ihr nicht um organische Veränderungen eines Organes, sondern um zeitlich begrenzte Krankheitserscheinungen handelt, welche in der Regel nach kürzerer oder längerer Dauer restlos verschwinden. Es wurde bereits erwähnt, daß die orthostatische Albuminurie aus diesen Gründen jenseits eines bestimmten Lebensalters nur sehr selten zu beobachten ist.

In erster Linie soll aber bei der Prognose die Frage entschieden werden, ob eine orthostatische Albuminurie unter Umständen in eine Nephritis übergehen könne. Bei der echten, d. h. funktionellen Form der orthostatischen Albuminurie wird dieser Übergang als sehr unwahrscheinlich zu bezeichnen sein. Ich habe bei einer relativ großen Zahl von Dauerbeobachtungen bisher bloß 3 Fälle gesehen, bei denen sich der Typus der orthostatischen Albuminurie im Laufe der Jahre in eine nephritische umgewandelt hat, indem bei ihnen die Albuminurie und Cylindrurie zu einer dauernden wurden. In zwei Fällen stammten die Kinder aus „Nephritikerfamilien", in denen mehrere Mitglieder an einer Nephritis erkrankt waren und zum Teil auch daran starben. In dem einen Fall war noch der Umstand besonders bemerkenswert, daß 4 Ge-

schwister bereits in einem sehr jugendlichen Alter (5 und 6 Jahre) an einer orthostatischen Albuminurie litten. In dem 3. Fall war der Umstand beachtenswert, daß bei diesem Patienten die Nachtharne zwar stets eiweißfrei waren, die Tagesharne bei Untersuchungen in Einzelportionen eine auffallend gleichmäßige Albuminurie von großer Intensität und sehr geringen Schwankungen zeigten, d. h. daß es sich bei ihm um eine auffallend gleichmäßige Daueralbuminurie handelte. In solchen Fällen kann die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, daß das andauernd wirksame albuminurieprovozierende Moment endlich doch eine organische Schädigung der Nieren hervorzurufen vermag, insbesondere dann, wenn vielleicht daneben eine hereditäre Disposition den Übergang in eine Nephritis begünstigt. Dagegen muß die Prognose einer, an eine Nephritis sich anschließenden orthostatischen Albuminurie, auf alle Fälle so lange günstig gestellt werden, als sich die Albuminurie, von den oben angeführten Gesichtspunkten beurteilt, in ihrem Typus typisch orthostatisch verhält. In diesen Fällen ist nämlich die Albuminurie kaum jemals als ein Zeichen eines Abklingens einer vorausgegangenen Nephritis, sondern vielmehr als ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheitsbilder zu betrachten. In vielen Fällen hat entweder schon vor der Nephritis eine orthostatische Albuminurie bestanden und wurde vorher bloß nicht entdeckt oder es schließt sich die orthostatische Albuminurie an die Nephritis aus denselben disponierenden Ursachen an, welche sie auch bei bisher gesunden Individuen oder nach verschiedenen anderen Erkrankungen hervorzurufen pflegen (Muskelschwäche in der Rekonvaleszenz etc.).

V. Therapie.

Nachdem bei der orthostatischen Albuminurie eine Organerkrankung ausgeschlossen werden kann, so ist in erster Linie jede Schonungstherapie zu vermeiden. Dies gilt insbesondere von der Schonungsdiät. Die Kinder sollen eine gemischte und kräftige Kost erhalten und dabei eine reichliche Milchdiät vermieden werden. Denn es handelt sich doch überwiegend um rasch wachsende und muskelschwache Kinder, bei denen es hauptsächlich auf eine Kräftigung des Gesamtkörpers ankommt, viel weniger dagegen auf einen Fettansatz, der eine reichliche Milchernährung begründen würde. Als zweite wichtige therapeutische Maßregel ist die Kräftigung des Körpers durch entsprechende körperliche Übungen anzusehen. Aus diesem Grunde ist in erster Linie eine dauernde Bettruhe strenge zu vermeiden, denn die Bettruhe führt niemals zu einer „Heilung", sondern sie wird dieselbe im Gegenteil verzögern, weil sie die Körpermuskulatur schwächt und weniger widerstandsfähig macht. Die Kinder sollen dagegen systematisch, d. h. ohne Übermüdung an eine ausgiebige körperliche Bewegung gewöhnt werden und dabei ausschließlich ein längeres ruhiges Stehen vermeiden. In letzterer Körperstellung ist nämlich nicht bloß die Albuminurie am intensivsten, sondern ein länger dauerndes ruhiges Stehen führt ganz besonders zu einer raschen Ermüdung des Kindes sowie auch zu verschiedenen subjektiv unangenehmen Sensationen (Kreuz-

schmerzen, Schmerzen unter den Rippenbögen, Schwindelgefühl bis zur Ohnmachtsanwandlung etc.), die auf alle Fälle vermieden werden sollen. Besonders angezeigt ist es, den Körper dieser Kinder durch ein zweckmäßiges Bergsteigen an eine ausgiebige Muskelarbeit zu trainieren.

Neben diesen allgemeinen kräftigenden Maßregeln sind zweckmäßige orthopädische Turnübungen besonders angezeigt, wobei aber darauf zu achten ist, daß die bereits bestehende abnorme Flexibilität der Wirbelsäule im Sinne einer Lordose nicht durch unzweckmäßige Übungen verstärkt wird. Nachdem bei den orthostatischen Kindern neben der allgemeinen Muskelschwäche eine besondere Schwäche und Schlaffheit der Bauchmuskulatur einerseits und der Rückenmuskulatur anderseits besteht, wobei die erstere durch das große, schlaffe Abdomen, die letztere durch den Rundrücken, die weitabstehenden Flügelschultern erkennbar ist, so sollen die orthopädischen Übungen in erster Linie die Kräftigung dieser Muskelgruppen ins Auge fassen. Zu diesem Zwecke werden die Kinder angehalten, ihren Oberkörper durch eine aktive Spannung ihrer Bauchmuskulatur aus einer horizontalen Körperlage zu erheben, wobei die Beine möglichst frei schweben sollen. Zweckmäßig sind ferner Rumpfbeugen nach vorne, Kniebeugen und entsprechende Geräteübungen. In allen Fällen soll daneben gleichzeitig auch durch Übung und Belehrung eine zweckmäßige Korrektur der Körperhaltung versucht werden, die eine Vermeidung der Lordose im aufrechten Stehen bezwecken. Bei einiger Geschicklichkeit und Aufmerksamkeit der Patienten kann man damit in der kürzesten Zeit Dauerheilungen lange bestehender Albuminurien erzielen.

Eine sofortige „Heilung" der Albuminurie ist durch ein die Haltung korrigierendes Mieder zu erzielen. Trotzdem wird man sich für diese Therapie nur in jenen Fällen entscheiden, in denen diagnostische Gründe dazu berechtigen. Insbesondere wird es bei einer ängstlichen Umgebung des Patienten manchmal notwendig sein, die Albuminurie rasch und dauernd zu beheben, insbesondere dann, wenn der Verdacht einer Nephritis ausgesprochen wurde, und damit dem Patienten eine „Nephritikertherapie" droht. Das Mieder darf aber nicht als ein Stützmieder konstruiert sein, das den Patienten etwa passiv in einer korrigierten Körperhaltung fixiert, sondern es muß in der Weise konstruiert sein, daß es den Patienten durch einen elastischen Druck auf die Unterbauchgegend zu der gewünschten Körperhaltung zwingt. Auch in dem Mieder muß also der Oberkörper, insbesondere der Thorax vollkommen frei beweglich, die Funktion seiner Muskulatur ungehindert sein.

Literatur: *Baß* u. *Wessler,* A. int. Med. **1913**. — *Casser* u. *Gaston,* Monographie Paris **1901**. — *Chvostek,* Wr. kl. Woch. Diskussion **1908**. — *Dötzel,* M. med. Woch. **1917**. — *Dukes,* Br. med. j. **1878**. — *Dziembowski,* Th. d. G. **1915, 1916**; Berl. kl. Woch. **1917**. — *Edel,* M. med. Woch. **1901**; D. med. Woch. **1903**, S. 6, 36, 39; Würzb. Sitzungsber. **1902**. — *Engel,* M. med. Woch. **1907**. — *Eppinger,* Die Vagotonie. Hirschwald, Berlin **1910**. — *Fischl,* Mon. f. Kind. **1909**; A. f. Kind. **1910**; Verh. der D. Ärzte Prags **1910**; Med. Kl. **1910**. — *Fischl* u. *Popper,* A. f. Kind. **1915**. — *Flensburg,* Skand. A. f. Phys. **1893**. — *Goenendik,* Ref. d. med. Woch. **1915**. — *Götzke,* Jahrb. f. Kind. **1910**. — *Heubner,* Festschrift für Hennoch **1886**; Über chronische Nephritis im Kindesalter. **1897**; Erg. f. inn.

Med. u. Kind. **1897**; Sitzungsber. der Berl. med. Ges. **1906**. — *Holst,* Ref. in D. Med. Woch. **1915**. — *Jehle,* Ges. f. inn. Med. u. Kind. **1907**; M. med. Woch. **1908**; Die lordotische Albuminurie. Deuticke **1909**; Die Albuminurie. Springer **1914**. — *Jonson,* Br. med. j. **1873**, **1879**, **1889**; Lancet **1898**. — *Langstein,* Die Albuminurie im Kindesalter. **1898**; Habilitationsschrift **1907**; Vers. d. Ges. f. Kind. Wiesbaden **1906**; A. f. kl. Med. **1907**; Pfaundler-Schloßmanns Handb. f. Kind. — *Lecorché* u. *Talamon,* Med. Woch. **1892**. — *Le Noir,* Thèse de Paris **1890**; Soc. des Hôp. **1901**, **1906**. — *Leube,* Virchows A. **1872**; Zt. f. kl. Med. 13; D. Ges. f. inn. Med. **1904**; Th. d. G. **1902**. — *Loeb,* A. f. kl. Med. LXXXIII, LXXXV; A. f. exp. Path. u. Pharm. LIV. — *Lommel,* A. f. kl. Med. VII. — *Meyer,* Med. Kl. **1917**. — *Noorden,* A. f. kl. Med. **1886**; Wr. med. Woch. **1907**; Sitzungsbericht des I. Kongr. d. D. Ges. f. Urol. **1907**. — *Pavy,* Lancet **1885**, **1886**, **1888**. — *Pelnar,* Zt. f. inn. Med. **1905**. — *Pollitzer,* D. med. Woch. **1912**; Ren juvenium. Urban & Schwarzenberg **1913**. — *Porge,* Rev. mens. de malad. de l'enfance **1901**. — *Porges* u. *Pribram,* D. A. f. kl. Med. **1907**. — *Pribram,* Kongr. f. inn. Med. **1899**; Prag. med. Woch. **1893**, **1901**; Vers. d. Naturf. u. Ä. Karlsbad **1902**. — *Reber* u. *Wieland,* Sitzungsber. d. med. Ges. Basel **1915**. — *Schaps,* A. f. kl. Med. **1903**. — *Scholder* u. *Weidt,* A. f. Orthopädie. **1914**. — *Senator,* Die Albuminurie. **1890**; Berl. kl. Woch. **1903**; D. med. Woch. **1904**; D. A. f. kl. Med. **1904**, **1905**. — *Soensson,* Ref. D. med. Woch. **1917**. — *Steyskal,* Wr. kl. Woch. **1908**. — *Teissier,* Sém. méd. **1885**, **1899**, **1904**; Congr. med. de Grenoble **1885**; Lyon méd. **1887**, **1894**; Gaz. hebd. **1896**; Rev. de méd. **1905**. — *Weintraud* u. *Frank,* Zt. f. ärztl. Fortb. **1908**. — *Wendenburg,* A. f. kl. Med. **1914**. — *Zondek,* Zt. f. kl. Med. **1915**.

Die Neubildungen der Niere.

Von **Prof. Fr. Voelcker**, Halle a. S.

Die Geschwulstbildungen der Niere sind in mehrfacher Richtung interessant und haben sowohl in pathologisch-anatomischer als auch in klinischer Hinsicht schon vielfach den Scharfsinn der Ärzte herausgefordert. Die Erscheinungsformen der Nierentumoren sind sowohl auf dem Sektionstisch als auch am Lebenden sehr vielgestaltig. Ebenso wie sie der ätiologischen und mikroskopischen Erkenntnis Schwierigkeiten bereiten, so stellen sie auch der Diagnose und der Therapie verwickelte Aufgaben.

Man kann die Nierengeschwülste einteilen in Geschwülste der Niere selbst, in Geschwülste der Nierenkapsel und in Geschwülste des Nierenbeckens.

A. Geschwülste der Niere selbst.

Man findet in der Literatur und in den Lehrbüchern eine sehr stattliche Anzahl der verschiedensten Nierentumoren unter den verschiedensten Namen angegeben, so daß es durchaus nicht leicht ist, sich zurechtzufinden. Ich möchte diese verschiedenen Einteilungen hier nicht wiederholen und möchte, selbst auf die Gefahr hin, daß man mir einen übertriebenen Schematismus vorwirft, diese Zusammenstellungen vereinfachen und dadurch das Verständnis erleichtern. Trotz der großen Mannigfaltigkeit der Nierentumoren sind es doch nur wenige Gruppen, welche in der Praxis immer wiederkehren und welche zunächst Berücksichtigung verdienen. Diese gewöhnlichen Typen werden zuerst geschildert werden, einige seltenere Formen mögen dann anhangsweise besprochen werden.

Als praktisch wichtig und an Häufigkeit überwiegend kann man folgende 3 Gruppen von Nierentumoren anführen:

I. die maligne Nierengeschwulst der Kinder;
II. das maligne Hypernephrom der Erwachsenen;
III. die cystischen Erkrankungen der Niere.

I. Die maligne Nierengeschwulst der Kinder.

Die malignen Nierengeschwülste der Kinder bilden eine wohl charakterisierte Erkrankung. Es handelt sich um rasch wachsende Tumoren bei kleinen Kindern. Am häufigsten findet man Kinder in den ersten beiden Lebensjahren davon betroffen. Daß Kinder von 7 oder 8 Jahren oder darüber diese Er-

krankung zeigen, gehört zu den Seltenheiten. Die Tumoren wachsen zu bedeutender Größe und bilden in dem zarten Körper der kleinen Patienten riesige, unförmige Geschwülste. Ohne Operation führen sie rettungslos zum Tod. Auch bei radikaler Operation sind die Heilungsaussichten nicht sehr günstig, denn zunächst ist die operative Mortalität eine ziemlich hohe, sie beträgt auch nach neueren Zusammenstellungen noch 30—40%; mindestens ebensoviele Patienten sterben nachträglich an Rezidiven. Die Prognose dieser Fälle ist als eine außerordentlich ernste anzusehen.

Die Nierentumoren der ersten Lebensjahre zeigen im mikroskopischen Bild einen sehr komplizierten Bau. Man findet teils epitheliale Partien, teils drüsige Elemente, außerdem bindegewebige, schleimige, knorpelige Anteile, ferner Fettgewebe und glatte und quergestreifte Muskelfasern und man versteht, daß den Tumoren von den verschiedensten Autoren die verschiedensten Namen beigelegt wurden. Man findet sie als Carcinome, Adenocarcinome, sarkomatöse Carcinome, Adenosarkome, Adenochondrosarkome, Myosarkome, Myxosarkome, Mischtumoren, Teratome, embryonale Adenomyosarkome, embryonale Nephrome u. s. w. bezeichnet. Im Interesse einer gewissen Einheitlichkeit erscheint es notwendig, die meisten dieser Bezeichnungen fallen zu lassen und die Erkrankung einfach als malignen Nierentumor der Kinder zu benennen. Trotz des verschiedenartigen Aufbaues kann als sichergestellt gelten, daß diese Tumoren eine einheitliche Gruppe bilden. Sie sind nach Untersuchungen *Birch-Hirschfelds* auf embryonale Störungen in der Entwicklung und dem Wachstum des *Wolff*schen Körpers zurückzuführen, indem die verschiedenen Bestandteile des Organs in eine pathologische Wucherung geraten. Auf diese Weise erklärt sich der wirre Aufbau des Tumors. Auffallend und im Rahmen dieser Erklärung nicht ohneweiters verständlich ist nur das häufige Vorkommen von quergestreiftem Muskelgewebe und von Knorpelgewebe in diesen Tumoren. *Wilms* hat diese Schwierigkeiten großenteils dadurch gelöst, daß er den eigentlichen Beginn der Tumorbildung in eine frühe, embryonale Zeit zurückverlegte, in der die Anlagen der einzelnen Organe noch nicht voneinander getrennt sind. Er leugnet die Möglichkeit, daß aus glatten Muskelfasern quergestreifte durch Metaplasie entstehen können und führt die quergestreiften Muskeln, die in den Tumoren vorkommen, auf die ursprüngliche Anlage der Rumpfmuskulatur (das Myotom) zurück. Nachdem aus diesem Myotom in frühen Entwicklungsstadien Mesenchymkeime hervorgehen, welche die Mutterzellen der verschiedenen Bindesubstanzabkömmlinge (Knorpel, Fett, Schleimgewebe etc.) sind, so kann durch eine Versprengung oder Kombination von Urnierenkeimen und Myotomkeimen der eigenartige gemischte Aufbau unserer Tumoren dem Verständnis nähergebracht werden. Auf diese Weise erklären sich sowohl die drüsigen als auch die bindegewebigen, muskulären und knorpeligen Bestandteile.

Auffallend ist, daß in diesen Tumoren niemals Knochen wachsen. *Wilms* glaubt, das Fehlen von Knochensubstanz, das auch für die Mißgeschwülste der Hoden gilt, so erklären zu sollen, daß Knochenbildung nur unter gewissen

äußeren Bedingungen zu stande kommt, Bedingungen, die in diesen Tumoren fehlen.

Diese Auffassung der Tumoren, welche sich im wesentlichen auf *Birch-Hirschfeld* und *Wilms* zurückführt, ist nicht allgemein anerkannt, man muß aber zugeben, daß sie in einfacherer Weise als alle anderen Erklärungsversuche die scheinbaren Widersprüche löst.

Diese Tumoren haben zwar ein rasches, aber trotzdem schleichendes und symptomenloses Wachstum. Sie verursachen meistens keine Harnblutungen, keine Schmerzen und im Anfang auch keine wesentlichen Störungen des Allgemeinbefindens; der Appetit, der Schlaf, der Ernährungszustand der Kinder bleibt lange Zeit gut. Meistens wird erst durch einen Zufall der Tumor entdeckt, gewöhnlich erst dann, wenn er schon eine recht beträchtliche Größe hat. Ist erst einmal die Aufmerksamkeit auf den Tumor gelenkt, so ist die Diagnose nicht allzu schwierig. Es handelt sich um glatte, derbe, rundliche Tumoren, welche durch die dünnen Bauchdecken der Kinder sehr gut zu tasten sind und sich nach dem Gefühl als solide Tumoren ohneweiters erkennen lassen. Sie sind gut abgegrenzt, respiratorisch und palpatorisch verschieblich, von glatter Oberfläche. Kleine Höcker fehlen, man fühlt meistens nur gröbere Unebenheiten; häufig finden sich, entsprechend dem gemischten Aufbau, harte und weiche Anteile nebeneinander.

Es ist geradezu charakteristisch für diese Tumoren, daß sie sich bei ihrem Wachstum innerhalb der Kapsel halten und nicht wie andere maligne Tumoren alle Scheidewände durchbrechend in die Nachbarschaft einwuchern, sondern die Nachbargewebe durch Verdrängung zur Seite schieben. Auch haben sie wenig oder keine Neigung, in die Lymphbahnen einzudringen und die regionären Lymphdrüsen zu infizieren. Sie haben aber dafür die Neigung, in die Blutgefäße einzuwachsen und machen auf diese Weise durch Verschleppung kleinerer oder größerer Geschwulstpartikelchen auf dem Blutwege Metastasen.

Die **Diagnose** macht gewöhnlich keine besonderen Schwierigkeiten. Wie gesagt, kommen die Kinder erst zum Arzt, wenn die Angehörigen die Geschwulst selbst entdeckt haben. Man fühlt dann ohneweiters einen großen Tumor, der die eine Seite des Bauches ausfüllt und den Rippenbogen vorwölbt. Er hat die charakteristischen Zeichen eines retroperitonealen Tumors, manchmal kann man die Leber oder deren Rand vor dem Tumor sehen oder fühlen, meistens läßt sich auch nachweisen, daß das Kolon vor dem Tumor verläuft. Erscheinungen von seiten des Harnes darf man nicht erwarten, insbesondere pflegen Blutungen ganz zu fehlen. Auch Albuminurie gehört nicht zum Krankheitsbilde.

Bei kindlichen Nierentumoren tritt in diagnostischer Hinsicht der Fall ein, daß man entscheiden soll, ob ein im Abdomen deutlich fühlbarer größerer Tumor der Niere angehört oder nicht, ohne daß man im Urin Veränderungen findet, welche auf eine Erkrankung der Nieren hinweisen. Es ist das eine diagnostische Aufgabe, vor welcher man bei der Beschäftigung mit Abdominalerkrankungen ziemlich häufig steht und deren allgemeinere Behandlung sich

an dieser Stelle im Anschluß an die Besprechung der kindlichen Nierentumoren rechtfertigt.

Zur Lösung der Aufgabe stehen zunächst allgemeine klinische und palpatorische Zeichen zur Verfügung. Die Nieren liegen unter dem Rippenbogen versteckt und sind unter normalen Verhältnissen nur schwer zu fühlen. Sobald die Niere sich aber vergrößert, rückt sie nach unten. Denn nach oben kann sie wegen des Zwerchfells nicht ausweichen. Sie muß also mit einer gewissen Notwendigkeit, sobald sie sich vergrößert, nach unten steigen, so daß ihr unterer Pol der palpierenden Hand besser erreichbar wird. Der obere Pol wird aber immer unter dem Rippenbogen verborgen bleiben. Tumoren, die nach oben zu umgriffen werden können, sind nur mit geringer Wahrscheinlichkeit als der Niere angehörig anzusehen, Nierentumoren ragen im allgemeinen nur mit einem Teil unter dem Rippenbogen hervor. Allerdings hat diese Regel auch ihre Ausnahme. Es gibt Nieren mit hochgradigem, erworbenem oder angeborenem Tiefstande. Entwickelt sich in einer solchen Niere ein Tumor, so kann auch der obere Pol erreichbar sein.

Die Tumoren der Nieren müssen stets im retroperitonealen Gewebe liegen. Man wird also hinter dem Tumor, wenn man auf dem Rücken zwischen ihm und der Wirbelsäule perkutiert, niemals Darmschall finden. Man darf aber umgekehrt nicht erwarten, daß man vor dem Tumor immer Darmschall findet. Denn große Tumoren der Nieren schieben bei ihrem Wachstum die Därme zur Seite und nach unten, und liegen dann der vorderen Bauchwand ebenso dicht an wie der hinteren.

Interessant und in diagnostischer Hinsicht wichtig sind die Lagebeziehungen des Nierentumors zum Kolon. Die beiden Flexuren des Kolon, sowohl die Flexura hepatica rechts als auch die Flexura lienalis links, sind verhältnismäßig gut nach oben fixiert, so daß sie einem verdrängenden Einfluß des Tumors sehr viel besser widerstehen als die beweglichen Dünndärme. Infolgedessen bleibt das Kolon selbst bei großen, stark vergrößerten Nieren meistens vor dem Tumor liegen. Man darf aber nicht erwarten, daß man das Kolon ohneweiters als gas- oder kotgefülltes, wurstartiges Gebilde vor dem Tumor liegen sieht. Dadurch, daß es zwischen Tumor und vorderer Bauchwand eingeengt ist, wird es komprimiert und schmiegt sich als ein flaches Band dem Tumor an. Man muß schon Röntgenaufnahmen mit Kontrastmahlzeiten oder Lufteinblasungen vom After aus zu Hilfe nehmen, um den Verlauf des Kolon vor dem Tumor zu erkennen.

Selbst mittels Lufteinblasung gelingt es gewöhnlich nicht, das vor dem Tumor verlaufende Kolon deutlich sichtbar zu machen. Meistens sieht man nur, wie die Luft mit einer Art von wellenförmiger Bewegung vor dem Tumor in querer Richtung nach dem Coecum zu entweicht, und kann sie dabei für kurze Zeit auch perkutorisch feststellen.

Aus der Form der Tumoren kann man kaum einen Anhaltspunkt für die Diagnose entnehmen. Eine nierenartige Form haben die Tumoren

meistens nicht, denn der Hilus ist zu tief verborgen, als daß man ihn fühlen könnte.

Die respiratorische Verschieblichkeit des Tumors ist für die Diagnose nur bis zu einem gewissen Grade zu verwerten. Normale Nieren zeigen nur eine geringe respiratorische Verschieblichkeit. Bei Nierentumoren kann die Verschieblichkeit manchmal größer sein als die einer normalen Niere, weil die vergrößerte Niere sich eventuell mehr nach oben unter das Zwerchfell ausgedehnt und mehr Beziehungen zu dem mittleren Teil des Zwerchfells gewonnen hat, das bei der Inspiration am ausgiebigsten herabsteigt.

Auf der anderen Seite können Nierentumoren auch eine geringere respiratorische Verschieblichkeit zeigen als normale Nieren, weil sie infolge ihrer Größe mehr eingeengt und in ihrer Beweglichkeit beschränkt sind, oder weil sie durch Verwachsungen mit umgebenden Fascien fixiert sind. Sehr wichtig für die Diagnose eines Nierentumors ist es, wenn man die Leber oder die Milz vor dem Tumor nachweisen kann. Das gelingt manchmal sehr gut, besonders dann, wenn diese Organe etwas vergrößert sind, dadurch etwas unter dem Rippenbogen hervorkommen und eine für die Palpation günstigere Konsistenz haben. Sehr oft muß die Entscheidung getroffen werden, ob ein im rechten Hypochondrium fühlbarer Tumor der Leber oder der Niere und ein im linken Hypochondrium fühlbarer Tumor der Milz oder der Niere angehört. Die Leber verrät sich manchmal durch ihre glatte Oberfläche und ihren Rand, auch durch ihre größere respiratorische Verschieblichkeit. Es ist auch ratsam, auf die Lage des Nabels zu achten. Sehr große Lebertumoren führen infolge der Beziehungen, welche sie durch das Ligamentum teres zum Nabel haben, gelegentlich zu einer deutlich meß- und sichtbaren Verschiebung des Nabels nach links, bei Nierentumoren pflegt, selbst wenn sie sehr groß werden, diese Linksverschiebung auszubleiben.

Auch die Milz verrät sich durch eine glatte Oberfläche und durch ihren Rand, der durch die bekannte Einkerbung noch charakteristischer wird.

Manchmal findet man vor dem Nierentumor irgendwelche andere Gebilde liegen, z. B. Netzmetastasen, Peritonealmetastasen u. dgl. Die Diagnose solcher Kombinationen kann recht schwierig sein und wird es umsomehr, wenn Ascites hinzukommt, der alle palpatorischen Ergebnisse verschleiert.

Die Cystoskopie und die auf ihr sich aufbauenden diagnostischen Maßnahmen können häufig eine wesentliche Entscheidung in der Frage bringen, ob der im Abdomen fühlbare Tumor renalen Ursprunges ist oder nicht.

Kann man z. B. mit der Chromocystoskopie nachweisen, daß auf der Seite des Tumors die Blauausscheidung sehr erheblich verzögert oder daß der Ausscheidungstypus der Niere beträchtlich gestört ist, so spricht diese Feststellung für den renalen Ursprung des Tumors. Umgekehrt wird durch die Beobachtung einer ganz normalen Nierenfunktion die Wahrscheinlichkeit des renalen Ursprungs vermindert. Kann man mit dem Ureterkatheter pathologische Mengen von Restharn im Nierenbecken nachweisen, oder zeigt sich bei der Pyelographie das Nierenbecken auffallend in die Länge gezogen oder

auffallend weit nach oben oder nach unten verschoben, so wird die Annahme, daß der Tumor von der Niere ausgeht, gestützt. Auch das Studium des Harnleiterverlaufes durch Röntgenographie einer in den Ureter eingeführten Sonde kann manchmal wertvolle Fingerzeige geben.

Ich will aber mit diesen Worten nicht gesagt haben, daß ich es in jedem Falle für nötig halte, diese ganze Serie von Untersuchungsmethoden zur Anwendung zu bringen. Ich vertrete die Ansicht, daß Untersuchungen als solche dem Patienten nichts nützen können und nur soweit am Platze sind, als man sich aus ihrem Ausfalle — mag er so oder so sein — irgendeine Befruchtung oder Klärung der einzuschlagenden Therapie versprechen kann. Es gibt beispielsweise Fälle, die so offensichtlich eine Operation, resp. einen Probeschnitt erfordern, daß es keinen Zweck hat, die Diagnose bis in die letzten Möglichkeiten zu verfeinern. Es genügt dann meistens, daß man den Ursprung des Tumors mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit bestimmen kann.

Die **Behandlung** der kindlichen Nierentumoren muß selbstverständlich eine operative sein: der Tumor muß exstirpiert werden. Meistens ist die Operation, selbst bei sehr großen Tumoren, auffallend leicht auszuführen; insbesondere macht die Ausschälung des Tumors aus seinem Lager gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Die Operation vollzieht sich am besten so, daß man den kleinen Patienten in Seitenlage bringt und einen ausgiebigen Querschnitt anwendet, welcher in dem Winkel zwischen der 12. Rippe und der Wirbelsäule beginnt und quer über den Leib bis in die Gegend des Nabels verläuft, je nach der Größe des Tumors mehr oder weniger weit. Das Peritoneum parietale wird am besten ausgiebig eröffnet. Dann liegt der Tumor vor, ist aber noch von dem hinteren Blatt des Bauchfells bedeckt. Dieses wird nach außen vom Colon ascendens resp. descendens ebenfalls ausgiebig inzidiert. Jetzt kommt man in das lockere, bei diesen Patienten meistens sehr fettarme retroperitoneale Zellgewebe, aus dem sich der Tumor stumpf aushülsen und schließlich vorwälzen läßt. Selbstverständlich muß man bei dieser Arbeit auf das Kolon, Duodenum, Pankreas, die Gefäße des Mesocolon u. s. w. achten. Ist der Tumor so weit isoliert, daß er nur noch an den Hilusgefäßen und am Ureter hängt, so kommt die wichtige und verantwortungsvolle Aufgabe, ihn hier abzutrennen. Man lasse sich nicht verleiten, wie es sonst manchmal bei Nierenexstirpationen zweckmäßig sein kann, eine große Klemme an den Stiel zu setzen und ihn in Masse abzubinden, das Gewicht des schweren, aus der Wunde luxierten Tumors zieht die Gefäße stark aus und führt eventuell zu Täuschungen. Mir sind Fälle bekannt, wo die um den Stiel gelegte Massenligatur nicht nur die Nierengefäße, sondern auch die Vena cava gefaßt hatte. Man sah bei der Sektion die Vena cava wie die zwei Läufe einer Pistole in die Ligatur mit hereingenommen und vor der Ligatur abgeschnitten. Die Folgen dieses Fehlers waren um so schwerwiegender, als die gegenüberliegende Einmündungsstelle der anderen Vena renalis auch mit in die Ligatur hereingezogen war.

Ebenso wie man sich auf der rechten Seite vor der Vena cava hüten muß, so muß man auf der linken Seite sich bewußt bleiben, daß die Aorta in der

Nähe des Tumors liegt und daß sie eventuell bei dem Vorwälzen der Geschwulst spitzwinkelig vorgezogen werden kann. Nur eine exakte Präparation und isolierte Unterbindung der einzelnen Gefäße schützt hier vor Irrtümern, schützt aber auch sicher. Nach der Entfernung des Tumors, welche mit der Durchtrennung des Ureters leicht beendet ist, wird vor allen Dingen die Peritonealhöhle durch Naht des Bauchfelles wieder abgeschlossen. Dann wird die Muskulatur der Bauchwand genäht und der retroperitoneale Raum mit einem Glasdrain drainiert.

II. Das maligne Hypernephrom der Erwachsenen.

Es bedarf einer gewissen Rechtfertigung, wenn ich diesen Tumor aus den an der Niere vorkommenden Tumoren ganz besonders herausgreife. Zwei Gründe sind es, welche mich dazu veranlassen,

1. daß diese Tumoren tatsächlich eine gut abgegrenzte und gut abgrenzbare Gruppe bilden und

2. daß sie ziffermäßig von allen Tumoren, die man bei Erwachsenen beobachtet, am häufigsten vorkommen. Wahrscheinlich gehören 60—70% aller Nierentumoren in diese Gruppe.

Es war ein glücklicher Gedanke, daß *Grawitz* im Jahre 1883 aus den Nierentumoren jene zusammenfaßte, welche in ihrem mikroskopischen Bau eine auffallende Ähnlichkeit mit dem Gewebe der normalen Nebenniere haben. Es sind Zellhaufen, die durch ein zartes bindegewebiges Stroma zusammengehalten werden. Die Zellen selbst sind groß, polyedrisch, enthalten gern Fett und manchmal Pigmente. Sie sind von den Epithelien der Harnkanälchen so völlig verschieden, daß es nicht leicht ist, sie genetisch in Zusammenhang zu bringen. *Grawitz* nimmt an, daß diese Tumoren aus richtigem Nebennierengewebe bestehen, welches durch entwicklungsgeschichtliche Vorgänge in das Gewebe der Niere selbst versprengt oder verlagert wurde. Unter gewissen, allerdings nicht näher bekannten Bedingungen sollten diese versprengten Keime zu den Tumoren auswachsen. Die *Grawitz*sche Erklärung ist nicht ohne Widerspruch geblieben, *Sudeck* und *Störck* versuchten die Tumoren aus dem Nierengewebe selbst abzuleiten, aber vorläufig hat die *Grawitz*sche Anschauung immer noch die meisten Anhänger. Ganz abgesehen von der Frage, woher die Zellen dieser Tumoren stammen, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die von *Grawitz* zusammengefaßte Gruppe ein gut begrenztes Krankheitsbild darstellt. Man findet diese Hypernephrome manchmal als ganz kleine, in der Nierenrinde gelegene Geschwülstchen. Manchmal ist die Verfettung der Zellen so deutlich, daß die Geschwülstchen als Lipome imponieren, manchmal haben sie mehr den Typus des Adenoms oder der Struma. Diese Gebilde können teilweise als gutartig angesehen werden, ob aus ihnen die bösartigen Tumoren hervorgehen, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Manchmal beobachtet man schon in den kleinen Knoten das Auftreten unregelmäßiger Wucherungen und es bestehen fließende Übergänge zu den Tumoren, welche sich auch klinisch als maligne ausweisen.

Diese malignen Hypernephrome sitzen im Parenchym der Niere, manchmal im oberen, manchmal im unteren Pol und wachsen allmählich bis zu Mannskopfgröße heran. Auf dem Durchschnitt haben sie meistens eine gelbe oder gelbrötliche Farbe, im Innern sind sie von fester, an der Peripherie oft von weicher, hirnähnlicher Konsistenz. Vielfach findet man ödematöse oder sulzige Partien. Im mikroskopischen Bilde sieht man ein gefäßführendes Stroma, dessen Maschen von kubischen oder polygonalen Zellen ausgefüllt sind, Hohlräume oder Lumina pflegen in diesen Zellsträngen zu fehlen; wenn sie vorkommen, so scheinen sie durch Erweichung oder Nekrobiose zu entstehen. Vielfach finden sich in den Zellen auch Pigmente, häufig auch Glykogen.

Makroskopisch betrachtet, sind diese Tumoren knollig, in späteren Stadien sind sie nicht mehr von einer Kapsel umschlossen, sondern dringen ohne scharfe Grenze in das Gewebe der Niere ein und zerstören es. Allmählich durchbrechen sie auch die fibröse Kapsel und dringen in das Fettgewebe vor. Sehr gerne brechen sie in das Nierenbecken ein, meistens in Form eines rundlichen Zapfens, der fingergliedartig in das Nierenbecken hereinhängt. Eine Epithelbekleidung fehlt diesen Zapfen, sie bestehen aus dem weichen, leicht blutenden und leicht nekrotisierenden Geschwulstgewebe und sind die Ursache heftiger, langdauernder Nierenblutungen und entzündlicher Vorgänge im Nierenbecken. Auch vermitteln sie eine Einwanderung solcher Entzündungen in den Tumor selbst. Sie wachsen mit Vorliebe in die Venen ein, namentlich in der Vena renalis findet man solche Geschwulsteinbrüche, sie füllen das Lumen des Gefäßes aus, haften der Wandung mehr oder weniger fest an, wachsen in die Vena cava weiter und sind, vom strömenden Blute dauernd umspült, eine stete Gefahr für die weitere Verschleppung von Geschwulstkeimen und Bildung ferner Metastasen.

Trotz des bösartigen Charakters, welchen diese Geschwülste gegen den Schluß der Erkrankung hin an den Tag legen, läßt sich in vielen Fällen nachweisen, daß sie schon lange Zeit in verhältnismäßiger Harmlosigkeit im Körper bestanden haben. Sie haben im ganzen ein langes Wachstum und ihr Verlauf ist lange Zeit latent. Es sind zahlreiche Fälle bekannt, in denen zwischen dem ersten Auftreten der Krankheitssymptome und der Operation 10 oder 12 Jahre lagen. Mir selbst ist ein Fall vorgekommen, in dem noch ein viel längeres Bestehen des Tumors nachgewiesen werden konnte. Ein 60jähriger Patient erkrankte an einer Spontanfraktur des Oberschenkels, es ließ sich unschwer ein sehr großer rechtsseitiger Nierentumor nachweisen. Die ersten Urinblutungen hatten sich schon 30 Jahre vorher gezeigt und seitdem mit gewissen unregelmäßigen Pausen wiederholt. Auch *Askanazy* hat einen solchen Fall beobachtet, bei dem die Erscheinungen auf einen Verlauf von 25 oder mehr Jahren hinwiesen. Während die kindlichen Nierentumoren meistens erst in späten Stadien zum Arzte kommen, kann man das von malignen Hypernephromen der Erwachsenen im allgemeinen nicht sagen. Diese Tumoren neigen zu Harnblutungen. Ob solche Blutungen ein sicheres Zeichen dafür sind, daß der Tumor bereits in das Nierenbecken oder in einen Nierenkelch

eingebrochen ist, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. Möglich ist es, denn man findet an den operierten Tumoren bei genauem Zusehen meistens eine Einbruchstelle. Es darf als ein glücklicher Umstand angesehen werden, daß die Hypernephrome schon zu einer Zeit bluten, wo sie noch verhältnismäßig klein sind. Wenn auch Frauen manchmal eine Harnblutung übersehen und für eine menstruelle Blutung halten, so ist doch für Männer das Symptom der Harnblutung so beängstigend, daß sie gewöhnlich sofort zum Arzt gehen. Auf diese Weise bekommt man die Patienten wenigstens in einem Teil der Fälle frühzeitig in die Hand. Die Diagnose eines malignen Nierentumors hat nur dann die Bedeutung einer Lebensrettung und einer Heilung von schwerer Krankheit, wenn sie möglichst in den Anfangsstadien gestellt wird. Die genaueste Untersuchung eines jeden solchen Patienten ist unbedingt notwendig. Die diagnostischen Methoden sind aber durchaus nicht einfach. Wir werden weiter unten die Diagnose dieser Tumoren im Zusammenhang genauer besprechen.

Die malignen Hypernephrome kommen sehr viel häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Es kommen in größeren Zusammenstellungen ungefähr 3—4 Männer auf eine Frau. Im allgemeinen scheint die rechte Niere häufiger befallen zu werden als die linke. Das durchschnittliche Lebensalter der Patienten ist 50 Jahre. Sehr selten sind doppelseitige Tumoren.

Die **Behandlung** kann, sobald die Diagnose sichergestellt ist, nur in der Entfernung der befallenen Niere bestehen. Konservative Chirurgie bei Nierentumoren, die etwa in der Resektion eines Poles bestehen könnte, ist zu verwerfen. Man hat wenig Aussicht, durch Resektion eines Teiles einer Niere wirklich alle Krankheitskeime zu entfernen, die in dem Organe verborgen sind, und alle derartigen Versuche haben bis jetzt mit einem Mißerfolge abgeschlossen. Eine von einem Hypernephrom befallene Niere muß nach unseren derzeitigen Anschauungen unbedingt und so bald als möglich entfernt werden.

Bezüglich der Wahl der Operationsmethode läßt sich folgendes sagen:

Kleine Tumoren, bei denen die Niere nicht mehr als die doppelte Größe einer normalen hat, lassen sich gut auf extraperitonealem Wege mittels eines lumbalen Schiefschnittes ausführen. Die Operation wird erleichtert, wenn die Niere tief steht, z. B. bei mehrgebärenden Frauen mit schlaffen Bauchdecken. Bei Männern mit ihren straffen Muskeln und hochstehender Niere ist die Operation wesentlich schwieriger. Im übrigen kann man sich im allgemeinen auf umsomehr Schwierigkeiten gefaßt machen, je größer der Tumor ist.

Bei großen Nierentumoren sind es im wesentlichen drei Momente, welche die Operation erschweren und manchmal auch unmöglich machen. Zunächst die erweiterten Venen der Fettkapsel. Eine gesunde Niere kann man meistens ohne jede oder nur mit ganz unbedeutender Blutung aus ihrem Fettlager aushülsen, denn ihr Circulationssystem hat keine nennenswerten Anastomosen durch die Fettkapsel hindurch nach außen. Man kann

dreist bis zum Hilus vordringen und findet in der Arteria und Vena renalis alle Gefäße im Stamme vereinigt. Anders ist es bei großen Nierentumoren. Bei ihnen haben sich meistens stark geschlängelte Venen in der Fettkapsel gebildet. Manchmal sind diese Kapselvenen fingerdick und überziehen als geschlängelte Konvolute die ganze Oberfläche des Tumors. An und für sich würden diese Venen die stumpfe Auslösung des Tumors nicht hindern, wenn sie nur in den Hauptstamm der Nierenvenen einmünden würden. Das ist aber nicht der Fall. Sie stehen mit anderen Gefäßgebieten in Zusammenhang. Meist münden sie nach oben in Venen ein, welche das Zwerchfell durchbohren und nach unten kommunizieren sie mit den Geflechten der Vasa spermatica. Wenn es auch bei diesen unteren Gefäßen manchmal gelingt, durch eine Reihe von Ligaturen die Verbindungen zu durchtrennen, so ist bei den oberen Venen, die sich unter dem Rippenbogen und dem Zwerchfell verlieren, eine solche exakte Unterbindung nur selten durchzuführen. Gelingt sie nicht, so ist auch die Aushülsung des Tumors unmöglich, denn ein stumpfes Auslösen des Tumors müßte unbedingt zu einer Durchreißung dieser Venen führen, eine unstillbare Blutung müßte die Folge sein. Tamponade könnte hier nicht helfen. Höchstens könnte man versuchen, den Tumor angesichts einer solchen Blutung möglichst rasch, ungeachtet aller weiteren Venenverbindungen, herauszuwälzen und zu entfernen und wenn man dann mehr Platz hat, die Stillung der Blutung zu versuchen. Das ist aber eine Art von Verzweiflungsakt, der begreiflicherweise für den Patienten sehr lebensgefährlich ist. Manchmal kann es aber unter günstigen Umständen gelingen, auch mit stark dilatierten Kapselvenen gut fertig zu werden. Ich führe eine solche Operationsgeschichte hier kurz an:

Bei der Operation eines linksseitigen Nierentumores fand ich, daß der Tumor nach oben in der Gegend der Milz und nach unten in der Gegend des Ureters mit fingerdicken Venengeflechten überzogen war. Diese Geflechte verliefen in der Fettkapsel, so daß die Aushülsung nicht in der üblichen Weise durchführbar war. Dabei hätte man die Venen zerrissen. Es gelingt aber, den Tumor mitsamt der Fettkapsel an seinem unteren Pol aus der Wunde zu luxieren. Nun kann man die unteren Venengeflechte mit dem Ureter zuerst abbinden, dabei war der Umstand günstig, daß der Tumor sich im oberen Pol der Niere entwickelt und dadurch den Nierenhilus nach unten gedrängt hatte. Nachdem der Gefäßstiel abgebunden war, konnte man dann den oberen Pol vorziehen und hier schrittweise die großen Kapselvenengeflechte, welche unter das Zwerchfell zogen, sauber abbinden.

Eine zweite Schwierigkeit bei der Exstirpation großer Tumoren ist die Verwachsung mit dem Bauchfell. Je größer der Tumor, um so größer ist die Gefahr, daß er mit der Kapsel verwachsen ist oder diese sogar schon überschritten hat. An der Vorderfläche kommt es leicht zum Einbruch in das hintere Blatt des Peritoneums oder zu Verwachsungen mit Organen, die im retroperitonealen Gewebe in der Nachbarschaft des Tumors liegen, z. B. dem Duodenum oder der Hinterwand des Coecum, oder gewisser Kolonabschnitte. Auch die Verwachsung mit dem Mesocolon oder Mesocoecum und dessen Gefäßen wird beobachtet. Selbstverständlich sind das sehr unangenehme Komplikationen für die Operation. Man muß dann Teile des Bauchfells oder ein-

zelne Darmabschnitte mit entfernen. Die Operation wird dadurch sehr verlängert und ihr Gelingen in Frage gestellt.

Die unangenehmsten Überraschungen erlebt man aber am Gefäßstiel der großen Nierentumoren. Meist ist der Tumor am Hilus stark vorgewachsen und hüllt die renalen Gefäße von außen ein, rechts dringt er bis an die Vena cava, links bis an die Aorta vor und ist eventuell mit diesen Gefäßstämmen innig verwachsen oder es sind — was noch schlimmer ist — Geschwulstzapfen in die Vena renalis eingewachsen. Auch Lymphdrüsenpakete können die Gefäße umgeben und sie vor dem Operateur verbergen. Diese Überraschungen sind um so unerfreulicher, als man sie erst gegen Schluß der Operation antrifft. Man hat sich in anstrengender Arbeit dem Gefäßstiel genähert, hat ihn endlich erreicht und muß nun einsehen, daß alles vergebens war und daß der Tumor eigentlich inoperabel ist. Ein Abbrechen der Operation in diesem Stadium ist nicht mehr möglich, es bleibt dem Chirurgen manchmal nichts übrig, als kurz entschlossen mit dem Messer durch die Geschwulstmassen des Hilus hindurchzugehen und ein Stück des Tumors an den großen Gefäßen zurückzulassen, nur, um die Operation überhaupt zu beenden. Manchmal kann man mit einer seitlichen Naht der Vena cava oder gar der Aorta die kritische Situation meistern, aber alle diese Maßnahmen sind trotz ihres Heroismus nur von geringem Werte für den Patienten, selbst wenn er die Operation zunächst übersteht.

Es wird bei der Exstirpation von Nierentumoren von dem Chirurgen besonders der Umstand unangenehm empfunden, daß er die Entscheidung über die Beschaffenheit des Gefäßstieles erst treffen kann, wenn er mit der Operation fast fertig ist. Es wäre natürlich besser, wenn man zuerst den Stiel untersuchen und darnach sich entschließen könnte, ob man die Operation ausführt oder nicht. Um diese Entscheidung in frühen Stadien der Operation zu ermöglichen, ist der Rat gegeben worden, gleich zu Beginn das Peritoneum breit zu eröffnen und den Nierenstiel freizulegen. Leider kommt man gerade bei großen Tumoren, bei denen die Untersuchung des Stieles besonders dringend geboten ist, nur sehr schlecht an ihn heran und der Vorteil der transperitonealen Operation ist gerade von diesem Standpunkte aus nicht so groß, wie man von vornherein erwarten möchte. Im übrigen erleichtert die Eröffnung des Peritoneums die Exstirpation von Nierentumoren, besonders von großen auf alle Fälle, weil man sich über eventuelle Verwachsung des Tumors mit dem Darm, Bauchfell, Mesocolon u. s. w. von der Bauchhöhle aus viel besser orientieren kann, als vom retroperitonealen Gewebe aus und weil man die Ablösung des hinteren Peritonealblattes vom Tumor weit besser kontrollieren kann. Die absichtliche Eröffnung des Peritoneum zu Beginn der Operation ist also umsomehr geboten, je größer der Tumor ist.

Mit Recht betont *Israel,* daß bei Exstirpation von Nierentumoren stets auch die Fettkapsel mit entfernt werden muß. Dieser Forderung ist am leichtesten so zu genügen, daß man nach vollendeter Entfernung der Niere alles Fett sorgfältig in einzelnen großen Stücken herauspräpariert.

Eine Röntgen- oder Radiumbehandlung von Hypernephromen ohne Operation kann nach dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse nicht befürwortet werden, dagegen erscheint nach der Exstirpation eine Nachbestrahlung sehr zweckmäßig.

Was die Resultate der Operation angeht, so kann man berechnen, daß die primäre postoperative Mortalität ungefähr 20% beträgt, daß ungefähr 50—60% an Rezidiven sterben und daß 20—30% der Patienten dauernd gesund bleiben.

Diagnose der Hypernephrome. Wir haben weiter oben bei der Besprechung der kindlichen Nierentumoren das diagnostische Problem erörtert: gehört ein in der Abdominalhöhle leicht fühlbarer Tumor, welcher gar keine chemischen oder mikroskopischen Veränderungen des Urins macht, einer Niere an oder nicht? Dieser Fragestellung begegnen wir bei den malignen Hypernephromen der Erwachsenen gewöhnlich nicht. Denn diese Patienten kommen nicht zum Arzt, weil sie einen Tumor im Leib entdeckt haben, sondern weil ihnen Veränderungen ihres Urins, insbesondere Blutungen aufgefallen sind und es ist dann Aufgabe des Arztes, festzustellen, ob ein Tumor vorliegt oder nicht. Man steht vor einer Harnblutung, ohne daß man im stande ist, ohneweiters einen Tumor zu fühlen.

Zunächst scheinen mir einige Worte über das Blutharnen selbst am Platze, denn aus dem Typus der Blutung kann man mancherlei Schlüsse ziehen. Die Harnblutungen bei malignen Nierentumoren unterscheiden sich schon in ihrem anamnestisch zu erhebenden Typus bis zu einem gewissen Grade von den Blutungen aus anderen Ursachen: z. B. Nierenstein, Nephritis, Nierentuberkulose, Blasentumoren u. s. w. Typisch für die Nierentumorblutungen ist meistens eine Anamnese wie die folgende: die Harnblutung tritt ohne jede Vorboten auf, kein Schmerz oder Unbehagen macht den Patienten darauf aufmerksam, daß er eine schwere Krankheit hat. Die Blutung bemerkt er zufällig durch das Auge, indem er den blutigen Urin im Nachttopf oder im Spülklosett, manchmal auch als roten Fleck im Hemd sieht. Hätte er die blutige Farbe nicht gesehen, so würde die Blutung unbemerkt geblieben sein, denn Harnbeschwerden oder andere Schmerzen bestehen nicht. Bei dieser, wenn man will, symptomenlosen Blutung kann es bleiben, die Blutung kann nach 1—2 Tagen wieder vollständig verschwinden, häufig ist aber ein anderer Ausgang der Blutung zu bemerken. Der Blutgehalt des Urins nimmt im Laufe des ersten oder zweiten Tages zu, so daß der Urin stark blutrot wird, und es kommt am zweiten oder dritten Tag zu heftigen Koliken in einer der beiden Nierengegenden. Die Koliken sind als Gerinnselkoliken zu deuten, sie entstehen dadurch, daß das Blut im Nierenbecken gerinnt und die Gerinnsel bei ihrem Abgange den Ureter verstopfen.

Ist die Blutung zu Ende, so kann wieder eine lange Pause eintreten, bis eine neue Blutung kommt. Das Charakteristische an dieser Anamnese ist zunächst einmal der intermittierende Typus der Hämaturie. Das gilt besonders für die nicht sehr weit vorgeschrittenen Nierentumoren.

Wochenlang zeigt der Urin gar kein Blut, dann tritt plötzlich und ohne erkennbare Veranlassung eine ziemlich heftige Harnblutung auf. Harnblutungen durch Nierensteine haben gewöhnlich einen anderen Typus. Meistens haben sie überhaupt nicht den Charakter von sehr schweren Blutungen und lassen sich sozusagen experimentell durch Bewegungen und Erschütterungen auslösen. Oft sind sie nur mikroskopisch nachzuweisen und finden sich bei genauer Beobachtung Tag für Tag durch Wochen oder Monate. Bei vollständiger Bettruhe pflegen die Steinblutungen ganz zu verschwinden. Gerade die Abhängigkeit von Ruhe und Bewegung und der leichte, nicht zur Gerinnung neigende Charakter der Blutung ist für Stein charakteristisch. Eine gewisse Abhängigkeit von Bewegungen und Erschütterungen zeigen allerdings auch die Harnblutungen bei Nierentumoren. Anstrengende Fußmärsche können auch bei einem Hypernephrom Harnblutungen erzeugen, die dann allerdings im Gegensatz zu den Steinblutungen schwer sind und in Gerinnselkoliken übergehen.

Das Ende der Harnblutung ist bei einer Tumorblutung kaum mit Sicherheit festzustellen. Manche dieser Blutungen haben offenbar schon aufgehört, wenn die Gerinnselkoliken beginnen, und manchmal dauert die Blutbeimischung zum Urin noch tagelang nach dem Aufhören der Blutung an, weil in der Blase ein größeres Blutgerinnsel liegt, welches vielleicht zwei Wochen braucht, bis es sich ganz aufgelöst hat.

Man hört oft die Ansicht aussprechen, daß man aus der Farbe des Blutes Schlüsse auf den Ort der Blutung ziehen kann: eine braune Hämaturie soll für Nierenblutungen, eine rote für Blasenblutungen sprechen. Diese Unterscheidung ist irrig. Denn man kann aus der Farbe des Blutes nicht auf den Ort, sondern höchstens auf die Zeit schließen; braune Farbe ist charakteristisch für altes Blut, rote Farbe für frisches Blut. Die braune Farbe beweist nur, daß irgendwo in den Harnwegen ein älteres Blutgerinnsel liegt, welches durch allmähliche Auflösung seine Farbe abgibt. Das kann ebenso durch Gerinnsel im Nierenbecken als durch Gerinnsel in der Blase verursacht werden. Umgekehrt färbt Blut, das aus der Niere stammt und ungehindert rasch nach außen entleert wird, den Urin ebenso frischrot, als eine Blutung aus der Blase.

Der intermittierende Typus der Blutung, der bei kleinen oder beginnenden Nierentumoren gewöhnlich sehr ausgesprochen ist, pflegt in den späteren Stadien zu verschwinden. Man findet dann kontinuierliche Blutungen.

Harnbeschwerden fehlen gewöhnlich vollkommen. Ich sah sie nur, wenn gleichzeitig eine Cystitis bestand. Das kommt ab und zu vor. Gewöhnlich entsteht die Cystitis im Anschluß an die Harnblutung, anscheinend durch Zersetzung von Blutgerinnseln, welche in der Blase länger liegen und eine Reizung verursachen. Meistens gehen diese Erscheinungen von selbst zurück, man sieht aber manchmal auch eine chronische Cystitis daraus entstehen.

Die subjektiven Schmerzempfindungen der Patienten sind mit Vorsicht für die Diagnose zu verwerten. Im Beginn der Erkrankung bestehen sehr oft gar keine Schmerzen; die während der Blutung auftretenden

Schmerzen haben, wie bereits besprochen, an und für sich mit dem Tumor nichts zu tun, sondern werden durch die Gerinnsel verursacht, auch in späteren Stadien wundert man sich oft, wie wenig subjektive Beschwerden selbst durch große Tumoren verursacht werden.

Nicht allzu selten werden bei malignen Hypernephromen Temperatursteigerungen beobachtet. Manchmal besteht wochenlang andauerndes Fieber mit abendlichen Spitzen zwischen 38 und 39°. Ja, es sind Fälle bekannt, wo dieses Fieber das einzige, zunächst erkennbare Symptom war, so daß es den Charakter eines Frühsymptoms hatte. Es ist nicht klar, wie das Fieber bei diesen Tumoren zu erklären ist. Es gibt Beispiele genug, daß auch andere Tumoren Fieber machen, wahrscheinlich spielen sich in den Tumoren Rückbildungsvorgänge ab, durch welche Fieber erzeugende Eiweißkörper entstehen. Die Möglichkeit, daß pyelitische Entzündungen eine Rolle spielen, ist bei den Nierentumoren umsomehr gegeben, als sie manchmal mit nekrotisierenden Zapfen in das Nierenbecken einwuchern. Nach einer Zusammenstellung von *Israel* wird Fieber in 8·2% der Fälle von Hypernephromen beobachtet.

Aus dem Allgemeinzustand kann man gewöhnlich nicht viel für die Diagnose entnehmen. Natürlich werden die Patienten in späteren Stadien kachektisch, bekommen Ödeme u. s. w. Dann ist aber meistens auch der Tumor so groß geworden, daß die Diagnose keine wesentlichen Schwierigkeiten mehr macht. Anders ist es in den Anfangsstadien. Da ist von Kachexie oder von anderen beunruhigenden Veränderungen des Allgemeinbefindens keine Rede. Mir ist ein Fall eines Mannes bekannt, der wegen Harnblutungen auf Nierentumor verdächtig war. Der Umstand, daß der Patient in dem Vierteljahre, welches der Blutung folgte, um 15 Pfund zugenommen hatte, wurde von verschiedenen Ärzten als ein sicherer Beweis gegen die Annahme eines Tumors angesehen, aber mit Unrecht. Die Diagnose des Hypernephroms bestätigte sich durch Untersuchung und Operation.

Seit langer Zeit ist es bekannt, daß Nierentumoren gerne mit Varicocelen vergesellschaftet sind. Da Varicocelen an und für sich häufig vorkommen, kann das Zusammentreffen ein zufälliges sein, das nichts beweist. Insofern ist die rechtsseitige Varicocele bei Verdacht auf rechtsseitigen Nierentumor wertvoller als die linksseitige, wenn man auf die linke Niere Verdacht hat. Denn die linksseitige Varicocele ist an und für sich schon sehr viel häufiger als die rechte. *Hochenegg* hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß die gewöhnliche Varicocele beim Liegen verschwindet, während bei einer durch Nierentumor verursachten Varicocele auch beim Liegen eine Blutüberfüllung der Venen bestehen bleibt. Dieses Symptom ist in der Tat sehr wertvoll.

Die Varicocele bei Nierentumoren deutet auf ein Abflußhindernis für das Blut der Vena spermatica hin und ist insofern oft ein übles Symptom, als es auf ein Einwachsen des Tumors in die Vena renalis oder auf Lymphdrüsentumoren am Nierenhilus hinweist. Das ist aber zum Glück nicht immer der Fall und man darf aus einer begleitenden Varicocele nicht ohneweiters auf Inopera-

bilität des Tumors schließen. Mir sind Fälle bekannt, wo man trotz einer hochgradigen Varicocele die Entfernung des Tumors wagte und wo nach gelungener Heilung die Varicocele wieder verschwand. Sie war offenbar nur durch mechanischen Druck des Tumors verursacht worden.

Ein Zeichen, welches die Diagnose der Hypernephrome manchmal unterstützt, aber leider nicht ganz eindeutig ist, kann in eigenartigen Pigmentierungen der äußeren Haut gefunden werden. Man sieht sie als stecknadelkopf- bis linsengroße bräunliche Flecken, welche ohne bestimmte Lokalisation über die Körperhaut zerstreut sind, manchmal sehr zahlreich, manchmal spärlich, manchmal fehlen sie ganz.

Von größter, manchmal von ausschlaggebender Wichtigkeit für die Diagnose des malignen Hypernephroms ist das Palpieren, oder man darf ruhig sagen, die Kunst des Palpierens.

Es handelt sich bei der Diagnose des Hypernephroms, solange es noch klein ist, darum, durch sorgfältiges Abtasten der Niere festzustellen, ob sie Veränderungen im Sinne einer Tumorbildung aufweist oder nicht. Zunächst ist die Lagerung des Patienten wichtig. Man legt ihn auf einen bequemen, flachen Untersuchungsdiwan, entweder auf den Rücken oder auf die gesunde Seite, in vielen Fällen ist die halbe Seitenlage noch besser. Der Untersucher setzt sich an die Seite der kranken Niere, legt eine Hand unter die 12. Rippe auf den Rücken, die andere vorne unter den Rippenbogen und versucht nun, während der Patient etwas tiefer atmet, die Niere bimanuell zu tasten. Man muß meistens Geduld haben und länger bei dem Patienten sitzen bleiben, bis er sich an die Untersuchung gewöhnt hat und seine Bauchmuskeln erschlafft. Dann gelingt es meistens auf der Höhe der Inspiration und im Beginn der Exspiration, den unteren Pol der Niere zu tasten. Zweckmäßig ist es, die Untersuchung an mehreren Tagen zu wiederholen, namentlich die Vormittagsstunden, wo der Magen noch leer ist, sind der Untersuchung günstig. Am meisten bevorzuge ich bei schwierigen Fällen die Untersuchung in einem warmen Vollbade. Bei mageren Frauen gelingt es, auf diese Weise die Nieren gut zu fühlen und sich von ihrer Größe und Oberflächenbeschaffenheit zu überzeugen. Man gewinnt bei öfterer Untersuchung meistens ein ziemlich sicheres Urteil, ob die Niere im Sinne eines Tumors vergrößert oder verdickt ist. Bei Männern gelingt es seltener, Nieren von normaler Größe zu tasten. Die Nieren stehen zu hoch und die untere Thoraxapertur ist etwas zu weit, um tief eindringen zu können. Fühlt man bei einem Mann die Niere sehr deutlich und fühlt man sie zu dick, so ist diese Beobachtung auf eine tumorartige Vergrößerung verdächtig. Wie *Israel* auseinandersetzt, kann ein deutliches Fühlbarsein des unteren Poles, selbst wenn dieser Pol ganz normal ist, eventuell dafür sprechen, daß im oberen Pol ein Tumor sitzt, der die Niere herabdrängt.

Ich bin deswegen so ausführlich auf die Palpation der Niere eingegangen, weil ihr Ergebnis oft das einzige sichere Zeichen ist, welches bei Nierenblutungen die frühzeitige Diagnose eines Tumors ermöglicht.

Neben der Palpation ist die Cystoskopie und die Trennung der Nierenurine mit den durch sie ermöglichten funktionellen Prüfungen von besonderer Wichtigkeit. Wenn möglich, sollte man nicht unterlassen, während der Blutung zu cystoskopieren und sich zu überzeugen, aus welcher Quelle die Blutung stammt. Man kann dabei zunächst die Blase als Ort der Blutung ausschließen, was für alle späteren Überlegungen eine notwendige Voraussetzung ist.

Kommt die Blase als Quelle der Blutung nicht in Frage, so beobachtet man mit dem Cystoskop die Ureterenmündungen. Es ist meistens nicht schwer, das aus der Uretermündung heraussprudelnde Blut, auch wenn es mit Urin stark verdünnt ist, deutlich zu erkennen und auf diese Weise festzustellen, ob die Blutung doppelseitig oder einseitig ist und aus welcher Niere sie stammt. Der Ureterenkatheter eignet sich für die Feststellung von Nierenblutungen nur unter gewissen Vorsichtsmaßregeln. Bekanntlich kommt es leicht vor, daß der Ureterenkatheter durch kleine Verletzungen der Ureteren- oder Nierenbeckenschleimhaut auch an gesunden Nieren Blutungen erzeugt. Absolut beweisend ist deshalb das Ergebnis des Ureterkatheters nur dann, wenn es hinsichtlich der Blutung negativ ist. Wird die Untersuchung z. B. während einer Blutung ausgeführt, und findet man in dem Katheterurin der einen Niere Blut, in dem der anderen keines, so ist einwandfrei bewiesen, daß letztere Niere sich an dieser Blutung nicht beteiligt. Findet man dagegen bei der Untersuchung während einer Hämaturie mit dem Ureterkatheter auf beiden Seiten blutigen Urin, so kann eventuell eine Täuschung in dem Sinne vorliegen, daß nur die eine Niere schuld an der Blutung ist und der blutige Urin der anderen Niere auf einem Kathetertrauma beruht.

Wichtig ist auch die cystoskopische Untersuchung im blutfreien Intervall, besonders wenn man sie mit funktionell-diagnostischen Methoden kombiniert. Man findet in einer von einem Tumor befallenen Niere immer eine Störung der Funktion, bei großen Tumoren sehr ausgesprochen, aber auch bei kleinen Tumoren deutlich erkennbar. Indigocarmin wird verspätet und wenig konzentriert ausgeschieden, die Zuckerreaktion nach Phloridzininjektion tritt verspätet und zu schwach ein, der Stickstoffgehalt des Urins ist vermindert. Findet man also an einer Niere, welche als Quelle der Blutung bekannt ist, eine derartig gestörte Funktion, so ist, wenn sonstige Erkrankungen, wie Tuberkulose, Steine, Cystenniere, Hydronephrose, Nephritis, ausgeschlossen werden können, der Verdacht auf einen Tumor sehr stark.

Auch die Pyelographie kann durch Sichtbarmachung einer Verlagerung, Verdrängung oder Verzerrung des Nierenbeckenschattens gelegentlich charakteristische Aufschlüsse geben. Nachdem es ohneweiters klar ist, daß das ärztliche Bestreben auf eine möglichst frühzeitige Diagnose der malignen Hypernephromen auszugehen hat, so muß man den dringenden Rat geben, daß man bei jeder Harnblutung, welche bei Patienten jenseits des 40. Lebensjahres auftritt, die Möglichkeit eines malignen Tumors sorgfältig erwägt und

durch mehrmals wiederholte Palpationen und durch Hinzuziehung der modernen nierendiagnostischen Untersuchungen die Diagnose eines Tumors sichert oder ablehnt.

Ebenso wie man bestrebt ist, durch frühzeitige Entdeckung von Nierentumoren die Patienten möglichst bald der Operation zuzuführen, muß man auch trachten, in zu weit vorgeschrittenen Fällen die Operation zu vermeiden. Man mag in dieser Hinsicht bei allen jenen Fällen etwas mißtrauisch sein, bei welchen die Diagnose des Nierentumors sehr sicher und leicht ist. Schon die Größe des Tumors an und für sich erschwert die Operation sehr und erhöht ihre Gefahren, besonders aber ist es wichtig, daß man sich bei jedem malignen Nierentumor ernsthaft die Frage überlegt, ob schon Metastasen vorhanden sind; denn jede Operation wäre aussichtslos, wenn man diese Frage bejahen müßte.

Verhältnismäßig häufig werden bei Hypernephromen solitäre Knochenmetastasen beobachtet. Es sind mehrfach Fälle bekannt geworden, wo die Kranken wegen eines Knochentumors zur Behandlung und Operation kamen und erst nachträglich durch die mikroskopische Untersuchung der Knochentumor als Metastase eines Nierentumors erkannt wurde. *Albrecht* gibt den Rat, man solle eine solitäre Knochenmetastase nicht als absolute Gegenindikation gegen operative Eingriffe ansehen, sondern solle beides, die Niere und den Knochentumor exstirpieren. Man wird diesen Rat nur mit größter Skepsis aufnehmen dürfen, denn es wird kaum jemals möglich sein, mit Sicherheit nachzuweisen, daß die erkannte Metastase die einzige ist und man wird den Verdacht nicht widerlegen können, daß noch weitere, zunächst nicht erkennbare Metastasen vorhanden sind.

Mit einer gewissen Vorliebe treten bei Hypernephromen Lungenmetastasen auf, manchmal auch als solitäre Knoten. Sie sind schwer zu erkennen, denn sie machen, solange sie klein sind, keine auffallenden klinischen Erscheinungen, wie blutigen Auswurf oder pleuritische Exsudate. Meistens verursachen sie nur einen hartnäckigen Reizhusten ohne Auswurf, als einziges Symptom, welches auf sie hinweist und welches wohl zu beachten ist. Man darf nicht versäumen, durch genaue physikalische und röntgenologische Untersuchungen der Lunge einem solchen Verdachte nachzugehen. Lebermetastasen sind nicht so häufig, sie müssen durch Palpation erkannt werden. Sehr wichtig wäre es, wenn man einen Einbruch des Tumors in die Vena renalis oder in die Vena cava erkennen könnte. Meistens ist das erst bei der Operation möglich. Trifft man deutlich ausgebildete collaterale Venenbahnen der Bauchhaut, die auf eine Erschwerung des Blutkreislaufes in der Vena cava hindeuten, so liegt darin ein Zeichen von sehr übler Vorbedeutung. Bei der Neigung der Hypernephrome zur Metastasenbildung, wird man es in keinem Falle unterlassen, aufmerksam in dieser Richtung zu untersuchen, um die Prognose nach Möglichkeit zu klären und eventuell die Operation abzulehnen und den Kranken symptomatisch zu behandeln.

III. Cystische Erkrankungen der Niere.

Es gibt zwei Formen von cystischen Erkrankungen der Niere. Bei der einen Form handelt es sich um solitäre Cysten, welche sich an der sonst gesunden Niere finden, bei der anderen Form ist die ganze Niere von kleineren oder größeren Cysten durchsetzt. Die erstere Form wird gewöhnlich als solitäre Nierencyste, die zweite als polycystische Degeneration der Niere bezeichnet. Man kann auch die erste Form als Nierencyste, die zweite als Cystenniere bezeichnen.

1. Die solitären Cysten der Niere.

Die solitären Nierencysten kommen verhältnismäßig selten vor. Sie finden sich nur bei erwachsenen Menschen, bei Kindern wurden sie bis jetzt nicht beobachtet. Am bevorzugtesten ist das Alter von 30—50 Jahren. Frauen sind öfter betroffen als Männer, in der Statistik überwiegt außerdem die rechte Seite über die linke. Die Größe der Cyste schwankt von Walnußgröße bis zu Kopfgröße und darüber. Der Inhalt ist meistens klar, gelblich, eiweißhaltig, in seltenen Fällen auch schleimig oder sanguinolent.

Die Cysten werden mit Vorliebe an einem Pole der Niere angetroffen, allerdings finden sie sich auch an anderen Stellen der Niere. Wie es scheint, ist der untere Pol der häufigste Sitz. Die Cysten sind von einer bindegewebigen Kapsel umgeben und zeigen gegen das Nierenparenchym eine scharfe Abgrenzung. Die Cystenwand selbst besteht meistens nur aus zartem, faserigem Bindegewebe, die Innenwand ist überzogen von einem einschichtigen, stark abgeplatteten Epithel, welches Endothelzellen sehr ähnlich sieht. Bei sehr großen Cysten geht die Epithelauskleidung manchmal verloren.

Die Entstehungsweise der solitären Cysten ist nicht vollständig aufgeklärt. Die Ansicht, daß es sich um einfache Retentionscysten der Harnkanälchen oder der Glomeruli handelt, und daß die Ursache des Abschlusses in irgendwelchen entzündlichen Vorgängen zu suchen sei, war längere Zeit die herrschende, genügt aber nicht zur Erklärung. Denn man kann weder in der den Cysten benachbarten Nierenpartie irgend etwas von entzündlichen Vorgängen entdecken, noch gelingt es im Tierexperiment, durch Abschnürung von Harnkanälchen Cysten zu erzeugen. Es ist viel wahrscheinlicher, daß die solitären Cysten auf congenitale Störungen zurückzuführen sind. Wahrscheinlich handelt es sich um Reste des *Wolff*schen Körpers, welche den Anschluß an die Nierenbeckenanlage nicht richtig gefunden haben.

Daß die Nierencysten nur bei erwachsenen Menschen beobachtet wurden, ist kein Gegengrund gegen diese Annahme, sondern ist so zu erklären, daß die Cysten sich erst bemerkbar machen, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben.

Die von den Cysten hervorgerufenen klinischen Erscheinungen sind meistens sehr gering. Chemische Veränderungen des Harns fehlen ganz, und auch in funktioneller Hinsicht bieten die Nieren gewöhnlich nichts ab-

normes. Nur wenn die Cysten eine beträchtliche Größe erreichen, machen sie, wie jeder andere gutartige Tumor, gewisse Erkrankungserscheinungen: Gefühl der Schwere im Leib, stumpfe, der Örtlichkeit nach unbestimmte Schmerzen, gelegentlich auch Verstopfung oder Erbrechen durch Druck auf das Kolon.

Die **Diagnose** ist entsprechend diesen unbestimmten Symptomen meistens recht schwierig. Man steht vor einem Tumor, der an und für sich mit keinen sicheren Zeichen seinen Zusammenhang mit der Niere verrät und die nächste Schwierigkeit liegt darin, den renalen Charakter des Tumors richtig zu erkennen. Seine Lagebeziehungen zu den Nachbarorganen, namentlich zur Leber oder Milz, vor allem zum Kolon, lassen gegebenenfalls mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit seine Zugehörigkeit zur Niere vermuten.

Ist man so weit gekommen, so ist die Differentialdiagnose gegen andere Nierenaffektionen zu überlegen. Die rundliche Form und prall-elastische Konsistenz läßt bei genügender Aufmerksamkeit den flüssigen Inhalt vermuten, die Unterscheidung von einer Hydronephrose dürfte meistens gelingen. Von einer geschlossenen Hydronephrose unterscheidet sich die Nierencyste dadurch, daß die Niere noch funktioniert. Offene Hydronephrosen bilden keinen prallen, rundlichen Tumor und die polycystischen, entarteten Nieren präsentieren sich als höckerige Tumoren und sind, wie wir später sehen werden, sehr gern doppelseitig.

Die Chromocystoskopie und der Ureterenkatheter können durch die Aufdeckung leichter Funktionsstörungen im Zusammenhang mit anderen Symptomen die Diagnose fördern, ebenso können durch Pyelographie und Ureterographie eventuelle Anhaltspunkte gewonnen werden.

Für die **Behandlung** der solitären Nierencysten ist es kaum möglich, allgemein gültige Regeln zu geben. Kleinere Cysten bedürfen keiner Behandlung und auch größere Cysten könnte man wahrscheinlich in beiden Fällen getrost ohne Behandlung lassen, wenn man seiner Diagnose sicher wäre. Bei dem deutlichen Tumor und der Unklarheit der Diagnose kommt aber meistens ein Probeschnitt in Frage. Wird während der Operation die Diagnose geklärt, so läßt sich die Nephrektomie meistens vermeiden. Sogar eine regelrechte Nierenresektion ist gewöhnlich unnötig, man kann die Cyste innerhalb ihrer bindegewebigen Abgrenzung ausschälen und entfernen, ohne das Nierenparenchym wesentlich zu verletzen. Sollte die Ausschälung technische Schwierigkeiten bereiten, so könnte auch die Incision der Cyste und die Einnähung ihrer Wand ausgeführt werden.

Wäre man seiner Diagnose vor der Operation ganz sicher, so könnte auch eine Entleerung durch Punktion und nachfolgende Injektion von *Lugol*scher Lösung oder anderen Substanzen gewählt werden, in ähnlicher Weise, wie man andere cystische Bildungen, z. B. Hydrocelen, behandelt. Wegen der Unsicherheit der Diagnose wird man bei diesen seltenen Fällen von Nierencysten kaum Gelegenheit zur Anwendung solcher an und für sich einfacher Methoden haben.

2. Die polycystische Degeneration der Niere.

Wie der Name ganz gut ausdrückt, gibt es eine Erkrankung, bei welcher die Niere von vielfachen Cysten durchsetzt ist. Das Aussehen solcher Nieren ist sehr charakteristisch: das Organ ist bedeutend vergrößert, manchmal bis zu Mannskopfgröße, und erinnert in seiner äußeren Form nur noch durch den Gefäßstiel und den Ureter an eine Niere. Überall zeichnen sich an der Oberfläche die durchschimmernden hellen Cysten ab, welche durchschnittlich die Größe von Erbsen bis Haselnuß haben. Gewöhnlich finden sich auch einige größere Exemplare der Cysten dazwischen. Der Tumor hat dadurch eine deutlich höckerige Oberfläche und zeigt von außen kaum noch Andeutungen von unveränderter Nierensubstanz. Auf dem Durchschnitt erkennt man, daß die Cysten das Organ überall durchsetzen und daß auch im Innern nur sehr wenig Reste von Nierenparenchym erhalten sind. Man wundert sich angesichts des Befundes, daß eine solche Niere überhaupt noch hat Urin produzieren können.

Es ist bemerkenswert, daß diese cystische Degeneration sehr gern beide Nieren betrifft. Allerdings sind die Nieren meistens nicht ganz gleichmäßig befallen, gewöhnlich ist die Erkrankung an einer Niere deutlicher ausgeprägt und zeigt weitere Fortschritte als an der anderen. Manchmal finden sich bei demselben Patienten ähnliche cystische Bildungen an anderen Organen, z. B. an der Leber.

Die eigentliche Ursache dieser Erkrankung ist nicht klar. Es existieren verschiedene Versuche, sie zu erklären. Auch haben sich einige Autoren dafür ausgesprochen, daß die Krankheit trotz ihrer äußeren Einheitlichkeit auf verschiedene Ursachen zurückzuführen sei. Eine Entscheidung dieser Frage ist heute noch nicht zu treffen. Ich muß mich darauf beschränken, die einzelnen Theorien kurz zu besprechen.

Virchow glaubte, daß die Cysten als Retentionscysten zu erklären seien. Er nahm an, daß es sich um eine angeborene Verstopfung der Ausführungsgänge handle, welche durch eine Entzündung und Obliteration der geraden Harnkanälchen (Nephropapillitis fibrosa) verursacht wäre. Obwohl diese Theorie manches Bestechende hat, so fehlt doch der Nachweis solcher entzündlicher Veränderungen in den befallenen Nieren. Die Art von Entzündungerscheinungen, die man manchmal mit dem Mikroskop antrifft, entspricht mehr dem Bilde sekundärer Veränderungen.

Eine zweite Theorie erklärt die polycystische Entartung als eine richtige Neubildung im Sinne eines Adenocystoms, wie man diese Tumoren an der Brustdrüse, den Hoden und Ovarien antrifft. Gegen diese Auffassung läßt sich vor allen Dingen geltend machen, daß das mikroskopische Bild nicht das eines Adenocystoms ist, vor allen Dingen fehlen die Wucherungen und Veränderungen des Epithels der cystischen Räume. Auch hat die polycystische Nierendegeneration in ihrem Verlaufe nichts, was an einen Tumor erinnert, auch spricht die häufige Doppelseitigkeit der Erkrankung dagegen.

Eine dritte Theorie erklärt die Cystenniere als eine richtige Mißbildung. Bekanntlich bildet sich die Rindensubstanz der Niere aus der Urniere, die Marksubstanz aus der Anlage des Nierenbeckens. Durch eine Störung in der Vereinigung dieser Anteile soll es zu einer Erweiterung der peripheren Kanälchen und damit zur Bildung der Cysten kommen. Für diese Theorie spricht manches, vor allen Dingen der Umstand, daß man die polycystische Degeneration auch angeboren gefunden hat. Ob diese Erklärung für alle Fälle zutrifft, ist nicht sicher.

Eine vierte Theorie betrachtet die Erkrankung als eine während des Lebens erworbene. Die Cysten sollen aus entzündlichen Veränderungen der Niere hervorgehen, welche eine gewisse Analogie mit den Veränderungen der Schrumpfniere haben. Es stehe aber bei der cystischen Degeneration außer der Sklerose des Bindegewebes auch eine besondere Entzündung des Epithels im Vordergrund, welche durch Ausschwitzung von Flüssigkeit die Cysten erzeuge. *Pousson,* der diese Erklärung vertritt, nennt die Erkrankung eine epitheliale cystitogene Sklerose und glaubt, ihre Ursache sei in Alkoholismus, Bleivergiftung, Gicht und in bakteriellen Infektionen zu suchen. Tatsächlich spricht sowohl im klinischen Verlauf des Leidens als auch in dem mikroskopischen Bild der untersuchten Nieren manches für eine solche Entstehungsweise. Während die solitäre Nierencyste eine verhältnismäßig harmlose Erkrankung ist, stellt die polycystische Degeneration ein sehr schweres Leiden vor. Bei den einseitigen Fällen hat man durch eine Operation Heilung bringen können, doppelseitigen Fällen gegenüber ist man ziemlich machtlos. Sie führen meistens in langsamem Verlauf unter dem Bilde der Urämie zum Tode.

Die Gründe, welche die Patienten zum Arzt führen, sind sehr häufig Harnblutungen. Diese ereignen sich gewöhnlich anfallsweise, wiederholen sich öfter, sind meist mit Koliken verbunden, dauern manchmal längere Zeit an und erinnern in vieler Hinsicht an die Blutungen bei malignen Hypernephromen, umsomehr, als die Patienten häufig in dem Alter stehen, in dem auch die malignen Tumoren vorzukommen pflegen. So wird der Arzt meistens ohneweiters auf die Palpation der Nierengegenden hingelenkt.

Die Erörterungen über die Diagnose der polycystischen Nierendegeneration müssen von dem Befund eines Tumors ausgehen, der in der Nierengegend gefühlt wird und der nach seinen allgemeinen topographischen Erscheinungen als ein der Niere angehöriger oder sie ersetzender Tumor aufgefaßt werden muß. Die Konsistenz der cystisch-degenerierten Niere ist gewöhnlich so derb, daß man den Tumor für einen soliden halten möchte. Sind die Bauchdecken nicht zu fett, so gelingt es oft, die eigenartigen kleinen Höcker, welche über die ganze Oberfläche des Tumors zerstreut sind, zu fühlen und damit der Diagnose etwas näher zu kommen. Besonders wichtig ist es, auch die andere Nierengegend zu palpieren. Fühlt man dort ebenfalls einen höckerigen Tumor, so ist die Diagnose Cystenniere schon wesentlich wahrscheinlicher.

Auch die Untersuchung des Harnes kann manchmal auf die richtige Diagnose hinweisen. Meistens ist die 24stündige Harnmenge vermehrt, das specifische Gewicht des Urins gering, die Farbe blaß, oft findet sich Eiweiß in geringen Spuren, Cylinder und Epithelien fehlen meistens. Es ist also ein Urin, wie man ihn bei der genuinen Schrumpfniere oder bei den chronisch-aseptischen Harnstauungen der Prostatiker findet. Oft trifft man den Urin bluthaltig an; manchmal handelt es sich um ziemlich schwere Blutungen, die mit richtigen Gerinnselkoliken einhergehen und damit die befallene Seite verraten, oder es handelt sich um ganz geringe Blutbeimischungen, die man mit bloßem Auge kaum sieht. Dazwischen trifft man auch wieder ganz blutfreie Zeiten. Eiter fehlt im Urin, wenn man von den später zu erwähnenden entzündlichen Komplikationen absieht.

Von großer Bedeutung für die Diagnose ist die Untersuchung mit dem Cystoskop und dem Ureterkatheter. Das Cystoskop weist die Blase als normal nach und deckt die Seite der Urinblutung auf. Wenn man von ganz seltenen Fällen absieht, so ist mit dem Nachweis der normalen Blase, mit dem Fehlen von Veränderungen an den Uretermündungen, mit dem Mangel von Harnbeschwerden die Nierentuberkulose mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen. Etwas schwieriger ist eventuell die Unterscheidung von einer Hydronephrose, die bekanntlich auch nicht allzu selten zu Harnblutungen Veranlassung gibt. Das Vorhandensein oder Fehlen von Restharn im Nierenbecken ist hier entscheidend. Die Chromocystoskopie ergibt einen verzögerten Eintritt und abnorm langes Andauern der Blauausscheidung und ist, wenn diese abnormen Ausscheidungsverhältnisse sich auf beiden Seiten vorfinden, ein wichtiges Zeichen, das auf die Doppelseitigkeit der Erkrankung schließen läßt. Die Bestimmung des Blutgefrierpunktes liefert meistens erhöhte Werte, gewöhnlich ist auch der Blutdruck erhöht.

Die Pyelographie ist vor allem zur Unterscheidung von Hydronephrosen sehr wertvoll. Gegenüber den malignen Hypernephromen ist die Abgrenzung der Diagnose meistens nicht einfach und Verwechslungen sind schon häufig vorgekommen. Die Beobachtung des dünnen Urins bei dem Befund eines Tumors kann manchmal auf die richtige Diagnose hinleiten.

Sehr schwierig zu erkennen sind entzündliche Komplikationen der Cystenniere. Ebenso wie eine gesunde Niere, kann auch eine polycystische Niere von akuten bakteriellen Entzündungen befallen werden, die mit Schüttelfrösten, hohem Fieber und Schmerzhaftigkeit der einen Seite einhergeht. Der Tumor schwillt an, wird druckschmerzhaft, einzelne Cysten vereitern, der Urin wird trübe, eiterig und blutig, Harnbeschwerden treten auf und die Unterscheidung dieser Zustände von einer Pyonephrose oder einer infizierten Hydronephrose kann sehr schwierig oder unmöglich sein.

Die schlechte Prognose der Erkrankung läßt sich nur in einer kleinen Zahl von Fällen durch die Behandlung bessern. Die Mittel der inneren Medizin versagen ganz und die Chirurgie kann nur in jenen Fällen etwas ausrichten, bei denen die Erkrankung einseitig ist.

Nur mit größter Vorsicht darf die Nephrektomie empfohlen werden. Bei der Vorliebe der Erkrankung zur Doppelseitigkeit darf man eine Niere nur dann entfernen, wenn man der anderen vollkommen sicher ist. Es genügt aber nicht, daß man mit dem Ureterkatheter festgestellt hat, daß auf der anderen Seite eine Niere vorhanden ist, welche einen chemisch einwandfreien Harn liefert. Man muß diese Niere auch einer funktionellen Prüfung unterwerfen und sie vor allen Dingen auf ihre Konzentrationsfähigkeit untersuchen, in einem Durstversuch muß sie beweisen, daß sie nicht nur einen dünnen, blassen, sondern auch einen konzentrierten, gut gefärbten Urin produzieren kann. Besonders wertvoll ist für diese Fälle die Bestimmung des Blutgefrierpunktes, der eventuell vor übereilten Eingriffen warnt.

Leider wird es nicht immer gelingen, die Diagnose vor der Operation richtigzustellen. Viele Fälle von polycystischen Nieren werden unter falscher Diagnose operiert. Einem einigermaßen erfahrenen Chirurgen gelingt es aber während der Operation angesichts der Niere gewöhnlich leicht, die Diagnose richtigzustellen. Man lasse sich in solchen Fällen nicht zu einer voreiligen Nephrektomie hinreißen, sondern breche die Operation ruhig ab oder entschließe sich zu einer konservativen Maßnahme. Als solche ist die Nephrotomie, die Spaltung der cystischen Niere, empfohlen. Man kann sich schon theoretisch von dieser Operation nur wenig Nutzen versprechen. Wenn es auch wahrscheinlich ist, daß die durchschnittenen Cysten veröden, so muß man sich doch klarmachen, daß man mit dem Schnitt nur einen kleinen Bruchteil der vorhandenen Cysten überhaupt eröffnet. Außerdem ist es zweifelhaft, ob man mit der künstlichen Verödung der Cysten einen wirklichen Nutzen schafft, denn man zerstört sehr wahrscheinlich damit auch Teile des ohnehin nur spärlich vorhandenen secernierenden Parenchyms. Bei den geschilderten entzündlich-eiterigen Komplikationen ist die Incision manchmal nicht zu umgehen. Allzuviele Erfolge darf man aber nicht erwarten.

Auch die Decapsulation wurde versucht, doch ohne nennenswerten Erfolg. Sie ist zumeist technisch kaum durchzuführen, weil die fibröse Kapsel sich nur sehr schlecht von der Oberfläche der Niere ablösen läßt.

Zusammenfassend darf man über die chirurgische Therapie der polycystischen Nierendegeneration sagen, daß der Chirurg die Pflicht hat, mit operativen Eingriffen sehr zurückhaltend zu sein. Nach Berechnung *Israels* ist die durchschnittliche Lebensdauer der Patienten, nachdem die Diagnose richtiggestellt ist, noch ungefähr 10 Jahre. Durch die Operation wird die Lebensdauer nicht verlängert. Die Mortalität der Nephrektomie stellt sich nach mehreren Statistiken auf rund 30%.

IV. Seltenere Geschwülste der Niere.

Außer diesen bis jetzt abgehandelten 3 Gruppen von Nierentumoren gibt es noch eine weitere Anzahl von Nierengeschwülsten, die aber nur sehr selten vorkommen.

Zunächst findet man bei Autopsien als zufällige Befunde gutartige kleine Geschwülstchen, welche sehr wahrscheinlich als lokale Gewebsmißbildungen zu betrachten sind und offensichtlich keine pathogenetische Bedeutung haben. So trifft man kleine Adenome und Angiome, ferner kleine Fibrome, welche im Markteil der Niere sitzen, kleine Lipome und kleine Nebenniereneinsprengungen in der Rinde. Alle diese Gebilde haben großes entwicklungsgeschichtliches und pathologisch-anatomisches Interesse, ärztlich-chirurgisch sind sie von keiner Bedeutung.

Außer diesen kleinen Geschwülstchen gibt es noch bösartige Tumoren der Niere, welche teils zu den Carcinomen, teils zu den Sarkomen gehören und sich in ihrem mikroskopischen Aufbau sowohl von den kindlichen Nierentumoren als auch von den Hypernephromen der Erwachsenen deutlich unterscheiden. Zunächst gibt es, wenn auch selten, echte Carcinome, sowohl Medullarkrebse als auch Adenocarcinome, welche von den Epithelien der Harnkanälchen ausgehen. Ferner kommen Rundzellen- und Spindelzellensarkome vor, auch Lymphosarkome der Niere wurden als Teilerscheinung einer allgemeinen Lymphosarkomatose beobachtet. Noch strittig ist die Frage, ob es Endotheliome und Peritheliome der Niere gibt. Ein Teil der früher unter diesem Namen beschriebenen Geschwülste gehört ohne Zweifel zu den Hypernephromen, ob aber alle, ist fraglich.

Diese soeben aufgezählten Geschwulstformen sind verhältnismäßig selten und können nur durch pathologisch-anatomische Untersuchungen einer exstirpierten Niere oder eines Sektionspräparates festgestellt werden. Zu diagnostizieren sind sie während des Lebens nicht. Denn sie sind klinisch weder unter sich, noch von den Hypernephromen zu unterscheiden. Sprechen die an einer von beiden Nieren nachgewiesenen Erscheinungen: Blutharnen, fühlbarer Tumor und gestörte Funktion für einen malignen Tumor, so wird man bei Erwachsenen im allgemeinen nicht fehlgehen, wenn man der größten Wahrscheinlichkeit nach ein Hypernephrom annimmt. Nach einer aus großen Zahlen berechneten Statistik *Pleschners* ergibt sich, daß 67·4% aller Nierengeschwülste Hypernephrome sind. Ab und zu wird allerdings nachträglich die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Niere einen der anderen, soeben erwähnten Tumoren ergeben.

B. Geschwülste der Nierenkapsel.

Geschwülste der Nierenkapsel sind seltene Ereignisse. Sie gehen zum Teil von der fibrösen Kapsel, zum Teil von der Fettkapsel aus. Zu den ersteren gehören gutartige Fibrome und bösartige Fibrosarkome. Von der Fettkapsel ausgehend sind Lipome, Fibrolipome, Myxome, Myxolipome, Myxosarkome, Liposarkome zu nennen.

Übereinstimmend findet sich in verschiedenen Zusammenstellungen, daß das weibliche Geschlecht etwa 4mal so oft betroffen ist wie das männliche.

Auch bei Kindern in den ersten Lebensjahren sind diese Tumoren gefunden worden.

Die Kapselgeschwülste erreichen manchmal eine außerordentliche Größe. Der größte bekanntgewordene Tumor wog 63 Pfund. Die Niere selbst bleibt bei diesen Tumoren meistens unverändert, wird aber von den großen Tumoren auf allen Seiten umwachsen. Kleinere Tumoren nehmen manchmal nur einen Teil der Nierenkapsel ein. Die sarkomatösen Tumoren wachsen in die Nachbarorgane ein und führen durch Metastasenbildung zum Tode. Auch gutartige Tumoren können durch die kolossale Größe, die sie manchmal erreichen, ihrem Träger gefährlich werden.

Erscheinungen von seiten des Harnes, wie Blutungen oder sonstige chemische Veränderungen, fehlen, die klinischen Symptome beruhen auf der Größe der Geschwulst und den Verdrängungserscheinungen, welche sie verursacht. Es ist nur selten gelungen, die Diagnose richtig zu stellen. *Küster* gibt an, man könne vielleicht eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, wenn man berücksichtigt, daß die Tumoren vor allem bei Frauen im mittleren und höheren Lebensalter vorkommen, daß sie ein sehr langsames Wachstum zeigen, daß sie meistens eine weiche Konsistenz haben und daß Symptome, welche auf ein bestimmtes Organ hindeuten, fehlen.

Die Behandlung der Nierenkapselgeschwülste kann nur eine operative sein und muß in möglichst gründlicher Exstirpation bestehen. Bei gutartigen Tumoren kann man versuchen, die Niere zu erhalten. Es sind einige Fälle derart in der Literatur berichtet, bei denen die Niere nach der Operation funktionstüchtig blieb. Handelt es sich um maligne Tumoren, so ist die Erhaltung der Niere meistens nicht möglich, man muß die Niere im Zusammenhang mit dem Tumor entfernen. Die Operationen der Nierenkapselgeschwülste sind wesentlich schwerer als die der Nierentumoren, denn die Gefäße finden sich nicht wie beim Nierentumor im Stiel zusammengedrängt, sondern sind über die ganze Oberfläche verteilt. Entsprechend diesen größeren Schwierigkeiten sind auch die Operationsresultate wenig günstig. *Küster* stellt 56 Operationen zusammen. Fast die Hälfte der Patienten (27) sind in direktem Anschluß an die Operation gestorben. Nur 7 von den Operierten blieben $^1/_4$—2 Jahre am Leben, nur ein Kranker blieb 8 Jahre geheilt. Diese Zahlen beweisen nur zu deutlich, wie schlecht die operative Prognose dieser Tumoren ist.

C. Geschwülste des Nierenbeckens.

Die Geschwülste des Nierenbeckens sind im Vergleich zu den Geschwülsten der Niere verhältnismäßig selten. *Israel* beschreibt z. B. unter 68 Fällen von Nierentumoren nur 2 vom Nierenbecken ausgehende. Im Krankenhaus Hamburg-Eppendorf wurden unter 55.000 Sektionen nur 3 Fälle von Nierenbeckentumoren angetroffen. Im ganzen sind in der Literatur etwa 100 Fälle mitgeteilt.

Die Geschwülste des Nierenbeckens haben eine gewisse Ähnlichkeit mit denen der Harnblase. Von einer zarten Schleimhaut ausgehend, bilden sie mit Vorliebe zottige Auswüchse, welche entweder an einer Stelle lokalisiert bleiben oder unter vielfacher Ansiedlung allmählich größere Teile der Schleimhaut überziehen. Neben diesen Geschwülsten vom Typus des Oberflächenwachstums gibt es noch solche mit ausgesprochener Neigung zum Tiefenwachstum. Man kann dementsprechend die Geschwülste des Nierenbeckens, ähnlich wie die Geschwülste der Harnblase in 3 Gruppen teilen:

1. Gutartige papilläre Geschwülste oder Papillome;
2. bösartige papilläre Geschwülste (Zottenkrebse);
3. infiltrierende Carcinome.

Die erste Gruppe, die gutartigen Papillome, bestehen aus weichen Auswüchsen mit feinen Ausläufern, welche entweder gestielt wie ein Baum oder breitbasig wie ein Busch auf der Schleimhaut aufsitzen. Sie sind aus einem zarten, bindegewebigen, gefäßführenden Gerüst aufgebaut, das sich bis in die feinsten Ausläufer verzweigt und mit einer mehrschichtigen Lage eines cylindrigen Epithels überkleidet ist. Vom pathologischen Standpunkte aus gehören diese Papillome zu den Fibroepitheliomen. Im mikroskopischen Bilde zeigt die untere Epithelschicht überall eine regelmäßige Begrenzung gegen das Bindegewebsgerüst; auch dort, wo der Tumor der Schleimhaut des Nierenbeckens anhaftet, fehlt jedes Tiefenwachstum. Die gefäßreichen Zotten mit ihrem zarten Epithelüberzug sind sehr empfindliche Gebilde und führen, ähnlich wie die Papillome der Blase, sehr gern zu Blutungen. Trotz ihrer mikroskopischen Gutartigkeit zeigen sie eine gewisse Neigung, sich über die Schleimhautoberfläche zu verbreiten. Die Tatsache, daß man manchmal gleichzeitig mit solchen Nierenbeckenpapillomen auch Papillome der Blase in der Umgebung der zugehörigen Uretermündung antrifft, scheint dafür zu sprechen, daß kleine Teilchen von dem Urinstrome in die Blase verschleppt werden und sich dort festsetzen können.

Die zweite Gruppe — die malignen Papillome — ähnelt in ihrem makroskopischen und mikroskopischen Aussehen sehr der ersten Gruppe, ist aber in ihrem klinischen Verlauf durch deutliche Malignität ausgezeichnet, vor allem dadurch, daß sich in späteren Stadien richtige Metastasierungen in anderen Organen einstellen. Im mikroskopischen Bild findet sich wieder ein feines, gefäßführendes Bindegewebsgerüst von mehrschichtigem Epithel überkleidet. Die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe ist auch hier meistens sehr scharf, so daß man geneigt ist, die Geschwülste als gutartig anzusprechen und in die vorige Gruppe einzureihen. Genauere Durchforschungen auf Serienschnitten zeigen aber auch im mikroskopischen Bild den Übergang zur Malignität, indem man Nesterbildung und Tiefenwachstum nachweisen kann.

Der dritten Gruppe fehlt der zottige Charakter. Es handelt sich bei ihr um Carcinome, welche von Anfang an als feste, flache Tumorbildungen in der Schleimhaut auftreten und sehr bald in die Submucosa und Muscularis ein-

wuchern. Es sind echte Carcinome, welche zumeist in die Gruppe des Carcinoma solidum gehören. Ein Teil der Tumoren sind Plattenepithelkrebse.

Die Diagnose der Nierenbeckentumoren ist schwierig. Die klinischen Erscheinungen sind denen der malignen Geschwülste der Niere selbst sehr ähnlich. Im Vordergrund steht als hauptsächliches Symptom die Hämaturie, welche besonders bei den zottigen Tumoren sehr häufig ist. Oft ist die Hämaturie für lange Zeit das einzige Symptom, das der Kranke bemerkt. Die Blutungen sind, ähnlich wie bei den Hypernephromen, im Anfang intermittierend, manchmal wieder durch lange blutfreie Zwischenräume getrennt. Gerinnselkoliken kommen bei den Hämaturien der Nierenbeckengeschwülste ebenso wie bei Blutungen aus anderen Ursachen vor. Verhältnismäßig häufig wird eine Dilatation des Nierenbeckens beobachtet, weil die Tumoren oft auf den Ureter übergreifen und eine Harnstauung erzeugen. Es scheint aber auch der umgekehrte Fall vorzukommen, daß sich in alten Hydronephrosensäcken Schleimhautkrebse entwickeln. Diese Harnstauungen äußern sich in lebhaften, oft lange andauernden Schmerzen. Findet man zugleich unter dem Rippenbogen eine tumorartige Vergrößerung der Niere, so ist begreiflicherweise die Differentialdiagnose gegenüber einem Hypernephrom nicht ganz einfach. Der Umstand, daß auch in blutfreien Zeiten lebhafte Schmerzen bestehen, daß der Nierentumor nicht höckerig, sondern glatt ist, und daß er in seinem Volumen schwankt, kann gelegentlich auf die richtige Diagnose führen. Meistens ist der Inhalt des überdehnten Nierenbeckens bei diesen Nierenbeckengeschwülsten nicht rein urinös, sondern stark bluthaltig, so daß es sich also nicht um eine Hydronephrose, sondern um eine Hämatonephrose handelt. Manchmal läßt sich nachweisen, daß der Nierentumor unter Nachlassen der Schmerzen und unter Abgang von braunblutigem Urin kleiner wird, während er zur Zeit des klaren Urins sich unter zunehmenden Schmerzen wieder vergrößert. Derartige Beobachtungen sind begreiflicherweise sehr wertvoll.

Auch die Untersuchung mit dem Cystoskop liefert wichtige diagnostische Aufschlüsse. Bestehen Symptome einer Nierenblutung bei gleichzeitig vorhandenem Blasenpapillom, so muß, besonders wenn das Blasenpapillom in der Gegend der betreffenden Uretermündung sitzt, an die Möglichkeit eines Nierenbeckenpapilloms gedacht werden. Mit dem Ureterkatheter kann man eventuell die Erweiterung des Nierenbeckens nachweisen. Besonders wichtig ist es, wenn man in den Resturin, der sich aus dem Nierenbecken entnehmen läßt, altes braunes Blut findet. *Lichtenstern* hat betont, daß bei Anwesenheit von zottigen Geschwülsten im Nierenbecken der Ureterkatheter eine starke Blutung erzeugt. Nach den Erfahrungen, die man mit dem Katheter bei Blasenpapillomen macht, muß man das für möglich halten. Ein sicheres Zeichen ist es aber begreiflicherweise nicht, denn der Ureterkatheter verursacht manchmal auch in normalen Nierenbecken schon Blutungen. Die funktionelldiagnostischen Methoden ermöglichen an und für sich die Diagnose eines Nierenbeckentumors nicht, weisen aber auf die geschädigte Nierenfunktion hin.

Bei genügender Aufmerksamkeit wird man mit der Diagnose meistens so weit kommen, daß man einen wohlbegründeten Verdacht auf eine maligne Neubildung in einer Niere aussprechen kann, gelegentlich kann auch die Vermutungsdiagnose eines Nierenbeckentumors gestellt werden.

Die Behandlung der Nierenbeckentumoren muß leider auch bei gutartigen Papillomen in der Entfernung der Niere bestehen. Daß man etwa das Nierenbecken spaltet und die Papillome durch Kauterisation oder Excision entfernt, ähnlich wie man es an der Harnblase macht, ist für das Nierenbecken nicht angängig. Größere hydronephrotische Säcke, wie sie sich manchmal bei den Nierenbeckentumoren finden, mahnen zu einer genauen Revision des Ureters, welchen man mit entfernen muß, wenn man in ihm noch Tumoren nachweisen kann.

Sachregister.

A.

Abdominal- s. a. Bauch-.
Abdominaltyphus, Nierenbeckeninfektion bei 331.
Abführmittel bei
— Hydrops renalis 458.
— Nephritis acuta 268.
— Nephrosis chronica 485.
— Urämiegefahr 470.
Abmagerung, Wanderniere und 295, 297.
Abscesse, prävesicale, cystoskopische Diagnose 112.
Adalin bei sekundärer Schrumpfniere 532.
Aderlaß,
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 559.
— — sekundäre (Urämie) 529.
— Urämie (Pseudourämie) und 270, 470.
Adrenalinämie, Nephritis chronica und 441, 442.
Adstringentien bei Gonorrhoe 5.
Albuminurie (s. a. Eiweißkörper, Harn),
— Alkalibehandlung 530.
— Infektions- **202**.
— Insult- 195.
— Nephritis acuta und 179.
— Nierenbeckenerkrankungen und 323.
— Nierenpalpation und 294.
— orthostatische **631**.
— — Bedeutung 631.
— — Circulationsapparat 638.
— — Cyclus der Albuminurie 632.
— — Cylindrurie 635.
— — Diagnose 644.
— — Eiweißmengen 632, 633.
— — Erythrocyten im Harn 635, 639.
— Essigsäure-Eiweißkörper 634.
— — Gefäßinnervation 639.
— — Glomerulonephritis chronica diffusa und 496.
— — Harnsediment 635.
— klinische Symptome 632, 636.
Albuminurie orthostatische
— — Kochsalzausscheidung 636.
— — konstitutionelle Minderwertigkeiten 637, 639, 644.
— — Körperwachstum 637, 638, 643, 644.
— — Lebensalter 637.
— — Literatur 650.
— — Lordose 639, 640, 641.
— — Mieder zur Korrektur der Haltung 650.
— — Morgenharn 632.
— — Nephritis und, Differentialdiagnose 645.
— — nephritische Grundlage 638, 639.
— — Oligurie 636.
— — orthopädische Übungen 650.
— — Prognose 648.
— — Provokation von Albuminurien bei gesunden Kindern 640, 641.
— — Rachenerkrankungen 637, 639.
— — Therapie 649.
— — Tuberkulose und 638, 639.
— — Ursachen (Wesen) 638.
— — Vagotonie und 637, 638, 639.
— — Wasserausscheidung 636.
— — Wirbelsäulenmessungen 642.
— Pyonephrose und 419.
— Wanderniere und 299, 300.
Albumosurie, Nephritis acuta und 180.
Alkalibehandlung (s. a. Mineralwasserkuren),
— Nephrolithiasis 376, 377.
— Schrumpfniere, sekundäre 530.
Alkoholica,
— Nephritis acuta, und 267.
— Pyelitis und 336, 344.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 550.
— — genuine und 564.
Alkoholica, Schrumpfniere, sekundäre 527.
Alter, Schrumpfniere, arteriosklerotische und 549.
Altersblase, Cystitis und 35.
Ambardsche Konstante, Nierenfunktion und 136, 137, 144.
Ammoniakgehalt bei Nephritis acuta im
— Blute 242.
— Harn 237.
Amphotropin bei Nephrolithiasis 379.
Amyloidniere 474, 486.
Anämie bei Nephritis,
— Behandlung 533.
— Nephritis acuta 189, 238.
— Schrumpfniere, genuine 569.
— Schrumpfniere, sekundäre 512.
Angina,
— Nephritis acuta bei 215.
— Nierenbeckeninfektion und 331.
Anurie,
— Harnleiterkatheterismus nach Nephrektomie mit 410.
— nephritische 132.
— Nephrolithiasis und 380.
— reflektorische, bei Hydronephrose, Punktionsbehandlung 411, 412.
— Uretersteine und, Behandlung 124.
Appendicitis,
— Nephrolithiasis und, Differentialdiagnose 369.
— Pyelitis und 333, 343.
— Pyonephrose und, Differentialdiagnose 421.
Argentum nitricum bei
— Blasentuberkulose 54.
— Gonorrhoe 5.
Argyrose, Silberinfarkt der Niere bei 314.
Arteria renalis, Embolie der 315.
Arteriosklerose, Schrumpfniere, sekundäre und 505.

Arteriosklerose, Urämie und 465.
Ascites, Wanderniere und 295, 297.
Asthma uraemicum, Behandlung 472.
Atmungsstörungen bei Nephritis acuta 192.
Augenaffektionen,
— Nephritis acuta 192, 193.
— Schrumpfniere, sekundäre, 515, 516.
— Schwangerschaftsnephrose 489.
Augenblennorrhoe, gonorrhoische 3.
Augenhintergrund,
— Glomerulonephritis, chronica diffusa 497, 498.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 554.
— — genuine 568.
— — sekundäre 515.
Autointoxikation, Darm-, Wanderniere und 295.
Autonephrektomie, Nierentuberkulose und 601, 609.
Azoospermie, Gonorrhoe und 3.
Azotämie,
— Nierenfunktion und 136.
— Retinitis albuminurica und 514.

B.

Bäderbehandlung,
— Nephritis acuta 253.
— Nephrosis chronica 485.
— Schrumpfniere, sekundäre 537.
— Urämie 471.
— Wanderniere 302.
Bakterien im Harn bei Nephritis acuta 160, 188.
Bakteriensteine der Niere 357.
Bakteriurie 43.
— Pyelitis und 341, 343.
Balkenblase, cystoskopisches Bild 108.
Balsamica bei
— Blasentuberkulose 56.
— Cystitis 41.
— Pyelitis acuta 337.
Bandagenbehandlung bei Wanderniere 302.
Basedowsche Krankheit, Nephrosen, chronische und 476.
Bauchbrüche, Wanderniere und 295.
Bauchmassage bei Wanderniere 302.
Bauchtumoren, Wanderniere und 297.
Beckenbindegewebseiterungen, Nierenfettkapselentzündung und 575.
Beckmannscher Apparat zur Bestimmung der molekularen Konzentration einer Flüssigkeit 129.
Beinhochlagerung bei sekundärer Schrumpfniere 536.
Beruhigungsmittel bei Urämie 471.
Bettruhe,
— Glomerulonephritis chronica diffusa 502.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 558.
Bilirubininfarkt der Niere 314.
Blase, Capillarpunktion der, bei Harnretention 22.
Blasenblutungen, Cystoskopie und 46.
Blasencarcinom, Hydronephrose und 389.
Blasendarmfistel im cystoskopischen Bilde 113.
Blasendehnung bei Pyelitis chronica 346.
Blasendivertikel, cystoskopisches Bild 108.
Blasenerkrankungen **34**.
— Adhäsionen der Blase im cystoskopischen Bilde 112.
— Cystitis (s. a. diese) **34**.
— Distoma haematobium 65.
— Echinokokken 66.
— Filaria sanguinis 66.
— Fisteln, Thermokaustik (Thermopenetration) 114.
— Fremdkörper 56.
— — cystoskopisches Bild 111.
— — Entfernung 113.
— Geschwülste 44.
— Herpes vesicae, cystoskopisches Bild 111.
— Oedema bullosum, cystoskopisches Bild 112.
— Paraffin in der Blase und dessen Entfernung 58.
— Parasiten 66.
— Pemphigus vesicae, cystoskopisches Bild 111.
— Soor 67.
— Steine 58.
— syphilitische 65.
— Tuberkulose **51**.
— Tumoren, intravesicale, und ihre Entfernung 113.
— Ulcerationen, Kauterisation unter Leitung des Auges 113.
Blasenhypertrophie, exzentrische, bei Prostatahypertrophie 72.
Blasenlähmung, Hydronephrose und 390.
Blasenpunktion 22.
— Prostatahypertrophie und 80.
— Tumoren der Blase und 48.
Blasenschleimhaut, normale, cystoskopisches Bild 107, 108.
Blasenschnitt s. a. Sectio alta.
Blasenspülungen bei
— Cystitis 42.
— Prostatahypertrophie 78.
— Tuberkulose der Blase 53.
Blasensteine 58.
— Behandlung 61.
— bewegliche und unbewegliche 59.
— chemische Untersuchung 59, 60.
— Colpocystotomie und 64.
— cystoskopisches Bild 111.
— cystoskopische Untersuchung 61.
— Diagnose 60.
— Distoma haematobium und 67.
— Ernährung und 58, 64, 65.
— gemischte 59.
— Hämaturie 60.
— Hydronephrose und 389.
— Lithotripsie 62, 63.
— Oxalatsteine 58, 59.
— — Nachbehandlung nach Lithotripsien 65.
— Pfeifensteine 60.
— Phosphaturie und 59.
— Pollakiurie 60.
— primäre, Entstehung 58.
— Rezidive 63, 64.
— — Verhütung 64.
— Röntgenuntersuchung 61.
— Sectio alta 62, 63, 64.
— sekundäre, Entstehung 59.
— — Nachbehandlung nach Lithotripsien 65.
— Selbstfragmentation 61.
— Steinsondenuntersuchung 61.
— Symptome 60.
— Uratsteine 58, 59.
— — Nachbehandlung nach Lithotripsien 64.
— Zahl derselben 59.
Blasentuberkulose **51**.
— Argentum bei 54.
— Balsamica bei 56.
— Blasenspülungen bei 53.
— Carbolsäure bei 54.
— cystoskopisches Bild 52.
— Ernährung bei 55.

Blasentuberkulose,
— Harnantiseptica 55.
— Heliotherapie bei 55.
— Ichthyol bei 56.
— Jodoform (-Guajakol) bei 54.
— Kalomel-Jodbehandlung bei 54.
— klimatische Behandlung 55.
— Milchsäure bei 54.
— Narkotica bei 56.
— Nephrektomie bei 53.
— Nierentuberkulose und 605.
— Pathogenese 52, 53.
— Prognose 52.
— Schrumpfblase 53.
— Sublimatbehandlung 54, 55.
— Symptome 52.
— Therapie 53, 54.
— Tuberkulin bei 56.
— Wärmeanwendung bei 55.
Blasentumoren,
— Ausschaltung der Blase bei 49.
— benigne 45.
— — Therapie 49.
— Cavernome 46.
— Cystitis bei 35, 38, 46.
— Cystoskopie bei 46, 47.
— cystoskopisches Bild 110.
— Diagnose 46.
— Entstehung 44.
— Formen 45.
— Hämaturie bei 45.
— Harnretention bei 45.
— Häufigkeit 44.
— Hochfrequenzströme bei 51.
— Hydronephrose und 350.
— intravesicale Abtragung 50, 51.
— Krankheitsbild 45.
— maligne und benigne, Differentialdiagnose 46, 47.
— Metaplasie bei 45, 50.
— Myome 47.
— Papillome 47, 50.
— Punctio vesicae bei 48.
— Pyurie bei 46.
— Radiumbehandlung 48.
— Sectio alta bei 51.
— Stückchendiagnose 47.
— Therapie 48.
— Ulcerationen bei 46.
— Zottentumoren 47.
Blässe der Haut bei Nephritis acuta 189.
Bleivergiftungen,
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 550.
— — genuine und 564.
— — sekundäre und 516.
Blumsches Symptom bei Hydronephrose 405.
Blut, Brechungsindex desselben und Nierenfunktion 144.
Blut,
— Glomerulonephritis chronica diffusa 498.
— Harnstoffbestimmung im, zur Untersuchung der Nierenfunktion 137.
— Kryoskopie 126.
— Nephritis acuta und 238.
— Reststickstoffbestimmung im, zur Untersuchung der Nierenfunktion 135.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 553.
— — genuine 569.
— — sekundäre und 511, 512.
Blutdruck (s. a. Hypertonie),
— Glomerulonephritis chronica diffusa 497.
— Kochsalzretention und 233.
— Nephritis acuta und 191, 192, 243.
— Schrumpfniere, genuine 567.
— — sekundäre und 517.
Blutharnstoffuntersuchung bei Nephritis chronica 433.
Blutkryoskopie, Niereninsuffizienz, doppelseitige und 141.
Blutserum,
— Nephritis acuta (s. a. Nephritis acuta) und 238.
— refraktometrische Untersuchung desselben 239.
Blutstickstoffretention,
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 553.
— — genuine 568.
— — sekundäre und 511.
Blutungen,
— Massen-, bei sekundärer Schrumpfniere 509.
— Nierenbecken-, okkulte, bei Nephrolithiasis 370.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 554.
— — genuine 569.
— — sekundäre 517; Therapie 532.
Borovertin bei Pyelitis chronica 345.
Borsäure bei
— Pyelitis chronica 345.
— Pyonephrose 428.
Bottinis Galvanokaustik bei Prostatahypertrophie 74.
Bougiebehandlung bei Urethralstrikturen 19.
Brechungsindex des Blutes und Nierenfunktion 144.
Brightsche Krankheit, Wanderniere und 299.
Bronchitis bei Nephritis acuta 219.
Brunnenkuren (s. a. Mineralwasserkuren) bei Nephrosis chronica 486.

C.

Capillarpunktion der Blase bei Harnretention 22, 80.
Carbolsäure bei Blasentuberkulose 54.
Carcinome, Blasen- 45, 47.
— cystoskopisches Bild 110.
Cathelins Harnseparator 326.
Chlorausscheidung, gesonderte Bestimmung für jede Niere zwecks Prüfung der Nierenfunktion 150.
Chloridometer von Strauß 235.
Cholelithiasis, Nephrolithiasis und, Differentialdiagnose 369, 372.
Choleranephrose **205**.
Cholesterinämie, Retinitis albuminurica und 514.
Chondroitinschwefelsäure im Harn bei Nephritis acuta 181.
Chromocystoskopie,
— Nierendegeneration, polycystische 674.
— Nierentumoren und 957.
Chylurie, Filaria sanguinis und 66.
Circulationsapparat (s. a. Herz-, Gefäß-),
— Albuminurie, orthostatische 638.
— Nephrosis chronica und 473, 480.
— Schrumpfniere, sekundäre und 516 ff.
Cohabitationscystitis (-pyelitis) 340.
Coli-Nephritis 221.
Colpocystotomie, Entfernung von Blasensteinen durch 64.
Coma uraemicum, Behandlung 472.
Copaivabalsam bei Pyelitis 337.
Cylindrurie,
— Albuminurie, orthostatische und 635.
— Nephritis acuta 183 ff.
— Nierenpalpation und 294.
— Wanderniere und 299.
Cystenniere (s. a. Nierencysten) 306, **672**.
Cystinurie, Nephrolithiasis und 362.
Cystitis (s. a. Blasenerkrankungen) **34**.
— acuta 35.
— — Therapie 40.
— Bakteriurie und 43.

Cystitis (s. a. Blasenerkrankungen),
— Balsamica bei 41.
— Blasenspülungen bei 42.
— Canthariden- 37.
— centrale Formen 38.
— chronica 36.
— — Behandlung 41.
— Cohabitations- (Defloration-) 340.
— colli gonorrhoica 2.
— — proliferans 111.
— cystoskopische Bilder verschiedener Formen 109, 110.
— Dauerspülungen mittels Verweilkatheter 43.
— Dilatation der Blase bei 38.
— Entstehung 34, 35.
— Erkältung und 37.
— Erreger der 34.
— feminae 37.
— Formen der 35.
— gonorrhoica 3, 35, 37.
— Hämaturie bei 36.
— Harn bei 34, 36.
— Harnantiseptica bei 40, 41.
— Harndrang bei 36.
— Hypernephrome und 665.
— Hypertrophie, konzentrische, der Blase bei 38.
— Infektionswege 34.
— Instillationen bei 43.
— Kindesalter und 36, 39.
— Mineralwässer bei 42.
— Myrmalid bei 41.
— Narkotica bei 40, 42.
— neoplastische 35, 38, 39, 46.
— Prostatahypertrophie und 35, 38, 72, 74.
— Pyelitis und 329, 341, 346.
— — Differentialdiagnose 39.
— Pyonephrose und 413, 419.
— Pyurie bei 36, 39.
— Residualharn bei 35, 38.
— Schmerz bei 36.
— Stein- 37.
— Sublimatspülungen 43.
— Symptome 36.
— Teesorten bei 41.
— Temperatur bei 36.
— Therapie 40.
— — operative 44.
— traumatica 35, 37.
— tuberculosa 39, 52.
— Ureterenkatheterismus bei 117.
— Urethralstrikturen und 16, 38.
— Vaccinetherapie nach Wright 44.
— Verweilkatheter bei 43.
Cystocollitis gonorrhoica 37.
Cystoskopie und cystoskopische Bilder 105.
— Adhäsionen der Blase 112.
— Balkenblase 108.
— Blasendarmfistel 113.
— Blasenschleimhaut, normale 107, 108.
— Blasentumoren 46.
— Blutkoagulum 111.
— Cystitis colli proliferans 111.
— Cystitis fibrinosa, tuberculosa und granularis 109, 110.
— diagnostischer Wert 108 ff., 121.
— Divertikel, angeborenes 108.
— Fremdkörper (Haarnadel) 111.
— Herpes (Pemphigus) vesicae 111.
— Historisches 105.
— Hydronephrose 404.
— Hypernephrome 668.
— Nierenbeckenerkrankungen 324.
— Nierenbeckentumoren 679.
— Nierendegeneration, polycystische 674.
— Niereneiterung (-blutung) 112.
— Nierenstauung 112.
— Nierentuberkulose 605.
— Nierentumoren 957.
— Oedema bullosum 112.
— optischer Apparat 106.
— Prostatacarcinom 109.
— Prostatahypertrophie 109.
— Pyonephrose 420, 421.
— Sphincter vesicae 108.
— Steine in der Blase 111.
— Technik 107.
— therapeutischer Wert 113.
— Ureterostium (-wulst) bei Prolaps, Steindurchtritt und Nierentuberkulose 109, 112.
— Wirbel des ausspritzenden Harns 109.
— Zottenpolyp (Papillom) 110.

D.

Darmautointoxikation, Wanderniere und 295.
Darmerkrankungen (-störungen),
— Pyelitis und 342.
— Wanderniere und 300.
Darmsekret, Nephritis acuta und 246.
Dauertropfklistiere, Schrumpfniere, sekundäre (Urämie) und 528.
Decapsulation der Nieren (s. a. Nierenchirurgie) bei Nephritis acuta 277.
Decapsulation der Nieren (s. a. Nierenchirurgie) bei Urämie 472.
Deflorationscystitis (-pyelitis) 340.
Degenerativnephrosen 159, 170, **202**.
— Glomerulonephritis und, klinische Unterschiede 209.
Dehnungsbehandlung bei Gonorrhoe 11.
Diabetes melitus,
— Nephritis acuta und 164.
— Nephrose bei 474.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 550.
Diarrhöen,
— Glomerulonephritis chronica diffusa 498.
— Nephrosis chronica und 478.
Diät (s. a. Ernährung),
— Albuminurie, orthostatische 649.
— Glomerulonephritis chronica diffusa 502.
— kalkarme 377.
— kochsalzarme 455.
— Nephrolithiasis und 376, 377.
— Nephrosis chronica 483.
— oxalfreie 377.
— Pädonephrose 487.
— purinfreie 377.
— Pyelitis acuta und 336.
— — chronica und 343.
— Pyonephrose und 428.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 557, 558, 559.
— — sekundäre 521.
— Urämie(gefahr) 527, 528, 529.
Didaysche Spülungen der Harnröhre 6.
Digitalisbehandlung,
— Hydrops renalis 458.
— Schrumpfniere, sekundäre 531, 534.
Dilatationsbehandlung, Urethralstrikturen 19.
Dilatationspyonephrose 386.
Diphtherienephrose **203**.
Distoma haematobium, Blasenerkrankung bei 66.
Diurese, molekulare 127.
— gesonderte Feststellung derselben für jede Niere 149.
Diuretica bei
— Nephritis acuta 269, 274, 275.
— Nephrosis chronica 484.
— Pyelitis acuta 336.
— Urämie(gefahr) 470.

Diuretinmedikation
— Hydrops renalis 457.
— Schrumpfniere, sekundäre 531.
Divertikelblase bei Prostatahypertrophie 72.
Downesscher Harnseparator 326.
Drastica bei Urämie 273.
Drüsentuberkulose, Nephrosen bei 476.
Durstkuren bei Nephritis acuta 276.
Dyspepsie, nervöse, Wanderniere und 295.
Dyspeptische Störungen, Nephritis acuta und 193.
Dysurie, Nephritis acuta und 189.

E.

Echinokokken,
— Blasen- 66.
— Nierenbecken- **355**.
Ehe,
— Gonorrhoe und 3, 12.
— Nephritis chronica und 543.
Eierspeisen, Schrumpfniere, sekundäre und 523.
Eisentherapie,
— Nephritis acuta 280.
— Nephrosis chronica 485.
— Schrumpfniere, sekundäre 533.
Eiterkörperchenzählung bei Nierenbeckenerkrankung 323, 324.
Eiterungen, Nephritis acuta (Nephrosen) nach 208, 217.
Eiweißkörper im Harn (s. a. Albuminurie, Harn) bei Nephritis acuta 179.
— Herkunft und Ausscheidungsmodus 181, 182.
Eiweißnahrung,
— Nephritis acuta und 261 ff.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 557, 558, 559.
— — sekundäre 522.
Eiweißpräparate bei sekundärer Schrumpfniere 524.
Eiweißschlacken bei Urämie 462, 463.
Eiweißsteine der Niere 357.
Eklampsie, Schwangerschaftsnephrose und 490.
Elektrische Leitfähigkeit des Harns und Nierenfunktion 149.
Endocarditis
— gonorrhoica 3.
— ulcerosa infectiosa, Nephritis acuta bei 215.
— — Nierenembolie bei 314.
Enteroptose, Wanderniere und 295.
Entzündungssteine des Harntractus 362, 374.
Enuresis, Ureteren, aberrante und 287.
Epididymitis **90**.
— Absceßbildung bei 91.
— gonorrhoica 3, 90.
— Impotenz und 91.
— infectiosa 90.
— Symptome 91.
— syphilitica 98.
— Therapie 92.
— traumatica 90.
— tuberculosa 95.
— Urethralstriktur und 18.
Epinephritis 574.
Epispadie 32.
Epithelialnephrosen 159, 170, **202**.
Erblichkeit, Nephrolithiasis und 360.
Erkältung,
— Glomerulonephritis chronica diffusa und 496.
— Nephritis acuta und 164, 278.
Ernährung (s. auch Diät),
— Blasensteine und 58, 64, 65.
— Blasentuberkulose und 55.
— Eiweißkarenz bei Nephritis acuta 262, 265.
— Hydrops renalis 459.
— kochsalzarme 259.
— Nephritis acuta und **256**.
— Prostatahypertrophie und 75.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 549.
— Urämie und 273, 469, 470.
Ersatzwürzen für kochsalzarme Ernährung 261.
Erysipelas,
— Nephritis acuta und 193, 216.
— Nephritisheilung nach Überstehen von 250.
Erythrocyten, Harn- (s. a. Hämaturie), bei
— Albuminuria orthostatica 635, 639.
— Nephritis acuta 182.
— Nephrolithiasis 370.
Essig bei Nephritis acuta 267.
Essigsäure-Eiweißkörper im Harn bei
— Albuminuria orthostatica und 634.
— Nephritis acuta 180, 181.
Exophthalmus bei sekundärer Schrumpfniere 516.

F.

Farbstoffproben,
— Nephritis acuta 237.
— Nierenfunktionsuntersuchung mittels 134, 150.
Fermente, Harn-, bei Nephritis acuta 237.
Fettnahrung bei sekundärer Schrumpfniere 524.
Fieber,
— Hypernephrome und 666.
— Kinderpyelitis und 341.
— Nephritis acuta und 192.
— Pyelitis acuta und 335.
— Pyonephrose und 419.
Filamente bei Gonorrhoe 5.
Filaria sanguinis, Blasenerkrankung bei 66.
Fischgerichte bei sekundärer Schrumpfniere 523.
Fisteln,
— Harn- 17.
— Harnröhren- 33.
Fleischnahrung,
— Nephritis acuta und 262, 263, 264.
— Schrumpfniere, sekundäre 522, 523.
Flüssigkeitszufuhr,
— Glomerulonephritis chronica diffusa 502.
— Hydrops renalis 456.
— Nephritis acuta 255, 256, 276.
— Nephrolithiasis 375.
— Nephrosis chronica 484.
— Pyelitis acuta 336.
— — chronica 344.
— Pyonephrose 428.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 558.
— — sekundäre 526.
— Urämie (gefahr) 528, 529.
Formelemente im Harn (s. a. Cylindrurie, Hämaturie, Harn, Leukocyten, Pyurie),
— Nephritis acuta und 182.
— Nierenbeckenerkrankung und 324.
Fremdkörper,
— Harnblasen- **56**.
— — cystoskopisches Bild 111.
— — Entfernung 113.
— Harnröhren- 22.
Fruchttod bei Schwangerschaftsnephrose 492, 493.
Funktionsprüfung bei Nierenerkrankungen (s. a. Nierendiagnostik) **125**.

G.

Galaktosurie, alimentäre, bei Nephritis acuta 238.
Gallenblasenerkrankungen, Pyonephrose und, Differentialdiagnose 421.
Gallenblasentumor, Hydronephrose und, Differentialdiagnose 403.

Gastralgie, Wanderniere und 295.
Gastroenteritis, Nephritis acuta und 221.
Geburtshindernis, Hydronephrose bei Neugeborenen als 390.
Gefäßinnervation, orthostatische Albuminurie und 639.
Gefäßkrisen, urämische 465.
Gefäßschädigungen bei Nephritis chronica (Hydrops renalis) 451, 452, 454.
Gefrierpunktsbestimmung 129.
Gelatine bei Nierenblutung 277.
Gelenkrheumatismus,
— gonorrhoischer 3.
— Nephritis acuta und **218**.
Gemüsenahrung,
— Nephritis acuta 266.
— Schrumpfniere, sekundäre 524.
Genitalerkrankungen, Wanderniere und 295.
Genitaltuberkulose bei Männern 95.
— Nierentuberkulose und 612.
Genußmittel bei Nephritis acuta 266, 267.
Geschlechtsorgane, Nierentuberkulose und 601, 612.
Getränke s. Flüssigkeitszufuhr.
Gewebsretentionen bei Nephritis acuta 245.
Gewürze bei Schrumpfnieren 525.
Gicht,
— Nephrolithiasis und 360.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 550.
— — genuine und 564.
Globulinquote des Harneiweißes bei Nephritis acuta 180.
Glomerulonephritis (s. a. Nephritis) 159.
— akute 172.
— — Degenerativnephrosen und, klinische Unterschiede 209.
— — Masern und **214**.
— — Scharlach und **210**.
— — Stickstoffretention im Blute 244.
— chronisch-diffuse **494**.
— — Albuminurie, orthostatische 496.
— — Ätiologie 496.
— — Augenhintergrund 497, 498.
Glomerulonephritis,
— chronisch-diffuse,
— — Ausheilungsstadium 495.
— — Bettruhe 502.
— — Blut 498, 499.
— — Blutdruck 497.
— — Diagnose 500.
— — Diarrhöen 498.
— — Diät 502.
— — Erkältung 496.
— — extracapillare Form 495.
— — Flüssigkeitszufuhr 502.
— — Harn 499.
— — Herzhypertrophie 497.
— — Histologie 495.
— — Infektion (Intoxikation) 496.
— — intracapillare Form 495.
— — Lebensdauer (Krankheitsdauer) 499, 501.
— — Literatur 503.
— — Magendarmstörungen 498.
— — Narbenstadium (s. a. Schrumpfniere, sekundäre) 495, 503.
— — Nierenfunktion 499.
— — Ödeme 498.
— — pathologische Anatomie 494.
— — Prognose 501.
— — Regenerationsstadium 495.
— — Sehstörungen 498.
— — Symptomatologie 497.
— — Therapie 501.
— — Tonsillenentfernung (-schlitzung) 502.
— — Tuberkulose und 496.
— — Übergang in sekundäre Schrumpfniere 501.
— — Verlauf 499.
— — Zuckerkuren 502.
— herdförmige, embolische 174.
— syphilitische 206.
Glycerin bei Nephrolithiasis 379.
Glycerineinspritzungen in den Ureter bei Nephrolithiasis 381.
Gonokokken 1.
— latente 11.
Gonorrhoe **1**.
— acuta anterior und posterior 2.
— Augenblennorrhoe 3.
— Azoospermie nach 3.
— chronische 6.
— Cystitis 3, 35, 37.
— Cystitis colli (Cystocollitis) 2.
— Diagnose 1.
— Ehe und 3, 12.
— Endocarditis 3.
Gonorrhoe,
— Epididymitis und 3, 90.
— extragenitale Infektion 1.
— Filamente 5.
— Gelenkrheumatismus 3.
— Gonokokken 1.
— — latente 11, 12.
— Gonorrhophobie 13.
— Hämaturie, terminale bei 2.
— Impotenz und 3, 91.
— infiltrierende Prozesse 8, 10.
— — Behandlung 11.
— Inkubation 1.
— Komplikation 3.
— Neurasthenia sexualis und 3, 9, 12.
— posterior acuta, Behandlung 6.
— Prostataneurosen und 88.
— Prostatatuberkulose und 87.
— Prostatitis 3, 9.
— — Behandlung 10.
— Pyelitis 3.
— Pyohydronephrose und 3, 413.
— Spermatocystitis und 102, 103.
— Strikturen (s. a. Strikturen) 15.
— Therapie 3.
— — Abortivkuren 3.
— — Adstringentien 5.
— — Argentum nitricum 5.
— — Dehnungen 11.
— — Diät 4.
— — Flüssigkeitszufuhr 4.
— — Guyonsche Instillationen 7.
— — Hegonon 5.
— — hygienische Maßnahmen 3, 4.
— — Injektionen 4.
— — Janetsche Spülungen 7, 8.
— — Kalium permanganicum 4.
— — Prostatamassage 10.
— — Protargol 4, 5.
— — Silberpräparate 4, 5.
— — Sondenbehandlung 11.
— — Spülungen nach Diday und Ultzmann 6.
— — Thallinum sulfuricum 4.
— — Zincum sulfuricum (sozojodolicum) 5.
— Urogenitaltuberkulose des Mannes und 95, 97.
— Zweigläserprobe 2.
Gonorrhophobie 13.
Granulariere, rote 547.
Grawitzsche Tumoren (s. a. Hypernephrome) **659**.
Grieß, Nieren- 357.
Guajakol bei Blasentuberkulose 54.

Guipsinemedikation bei sekundärer Schrumpfniere 533.
Gummi syphiliticum
— urethrae 14.
— vesicae 65, 66.
Guyonsche Instillationen bei — Gonorrhoe 7.
Gymnastik,
— Schrumpfniere, sekundäre, und 536.
— Wanderniere und 302.

H.

Hämatochylurie bei Filaria sanguinis 66.
Hämatonephrose, Nierenbeckentumoren und 679.
Hämaturie (s. a. Erythrocyten),
— Blasenparasiten und 66, 67.
— Blasensteine und 60.
— Blasentumoren und 45.
— Cystoskopie und 46.
— Hypernephrome 660, 661, 664.
— Nephritis acuta und 182, 193, 198.
— — Therapie 277.
— Nephrolithiasis und 370.
— Nierenbeckentumoren 679.
— Nierendegeneration, polycystische 309, 673.
— Nierentumoren 664, 665.
— Prostatahypertrophie 74.
— Prostatatuberkulose und 87.
— Prostatatumoren und 83.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 552.
— — sekundäre 508, 509.
— Solitärcysten der Niere 312.
— Wanderniere und 299.
Hämoglobininfarkt der Niere 314.
Hämoglobinurie, Nephrosen und 208, 209.
Hämoptoë,
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 554.
— — sekundäre und 510, 517.
Hämospermie,
— Prostatatuberkulose und 87.
— Samenblasentuberkulose und 97.
Harn,
— Eiterkörperchen, Zählung bei Nierenbeckenerkrankung 323, 324.
— elektrische Leitfähigkeit desselben und Nierenfunktion 149.
— Formelemente bei Nierenbeckenerkrankung 324.
Harn,
— Glomerulonephritis chronica diffusa 499.
— Hydronephrose 400, 401.
— Kryoskopie 126.
— Nephritis acuta und 178.
— Nephrolithiasis und 369.
— Nephrosen, chronische 477.
— Nierenbeckenerkrankungen und 323.
— Nierendegeneration, polycystische 309, 674.
— Nierentuberkulose und 599, 600, 601 ff.
— orthostatische Albuminurie und 635.
— Pyonephrose und 419.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 551, 552.
— — genuine 568.
— — sekundäre 508.
— Schwangerschaftsnephrose 490.
Harnabsceß 25, 26.
— Urethralstriktur und 17.
Harnantiseptica bei
— Blasentuberkulose 55.
— Cystitis 40, 41.
— Pyelitis acuta 338.
— Pyelitis chronica 345.
Harnblase, Erkrankungen (s. a. Blasenerkrankungen, Cystitis) **34**.
Harndrang bei Nierentuberkulose 596.
Harnentleerungsschmerzen bei Nierentuberkulose 596, 597.
Harnfermente, Nephritis acuta und 237.
Harnfieber (-intoxikation), Prostatahypertrophie und 78, 79.
Harnfisteln bei Strikturen 17.
Harninfiltration,
— Harnröhrenläsion und 24.
— Strikturen und 17.
Harninkontinenz,
— Nierentuberkulose und 596.
— Urethrastriktur und 16.
Harnleiter,
— Öleinspritzungen (Glycerineinspritzungen) bei Nephrolithiasis 381.
— physiologische Engen 351, 391.
— überzähliger, und Hydronephrose 390, 411.
— — und Pyonephrose 417.
Verschluß und seine Folgen 387.
— Wanderniere und 298.
Harnleiteratonie, Hydronephrose bei 390.
Harnleiterdilatation, cystische, und Hydronephrose 389.
Harnleiterfistel, Ureterenkatheterismus bei 123.
Harnleiterkatheter, röntgendichte, Steinnachweis mit denselben 371.
Harnleiterkatheterismus (s. a. Ureterenkatherismus),
— Anurie nach Nephrektomie und deren Beseitigung durch 410.
— Harnleiteroperationen und 410.
— Hydronephrose und 404, 405.
— Nierenbeckenerkrankungen und 325.
— Nierenfistel und 407, 424.
— protrahierter, bei Pyelitis 339, 346.
— Pyonephrose und 420.
Harnleiteroperationen,
— Hydronephrose und 408 409, 411.
— Ureterenkatheterismus bei 410.
Harnleiterostien, Hydronephrose bei Verlegung und congenitaler Insuffizienz derselben 389, 390, 393, 394.
Harnleiterostium, pelvines, Freilegung desselben 407.
Harnleitersteine, Hydronephrose und 350, 351, 353, 391.
Harnleiterstenosen (-knickungen, -kompressionen),
— Hydronephrose und 350, 389, 390 ff.
— Lokalisation der 390, 391.
Harnmenge bei orthostatischer Albuminurie 636.
Harnretention,
— Blasentumoren und 44.
— Capillarpunktion der Blase bei 22.
— Prostatahypertrophie und 72, 73.
— Urethralstriktur und 16.
Harnröhrenerkrankungen **1**.
Bildungsfehler 28.
— Epispadie 32.
— falsche Wege 23.
— Fissuren 29.
— Fisteln 33.
Fremdkörper 22.
Geschwülste 26.
— Gonorrhoe 1.
— Gummi syphiliticum 14.

Harnröhrenerkrankungen,
— Hypospadie 29.
— Lupus 28.
— Pfeifensteine 22.
— Primäraffekt, syphilitischer 14.
— Steine 22.
Strikturen 15.
syphilitische 14.
— Traumen (Verletzungen, Zerreißungen) 23, 24.
— Tuberkulose 28.
— Ulcera mollia 13.
Harnröhrenstriktur (s. a. Strikturen) 15.
— Hydronephrose und 18, 350, 389.
— Pyonephrose und 413.
Harnsäureausscheidung, Nephritis acuta und 237.
Harnsäuregehalt des Blutserums bei Nephritis acuta 242.
Harnsäureinfarkt der Neugeborenen 313.
Harnsäurekrystalle im Harn bei Nephritis acuta 188.
Harnsäureüberschuß, Nephrolithiasis und 360.
Harnseparatoren 326.
Harnstauung, Nierenbeckentumoren und 679.
Harnsteine (s. a. Nephrolithiasis, Nierensteine) 357.
— Literatur 368.
Harnstoffausscheidung,
— gesonderte Bestimmung für jede Niere zwecks Prüfung der Nierenfunktion 150.
— Nephritis acuta und 237.
— Nierenfunktion und 130.
Harnstoffmedikation bei
— Hydrops renalis 458.
— Nephrosis chronica 484.
Harnstoffretention im Blut,
— Harnstoffausscheidung bei Nierenerkrankungen und 136.
— Nephritis acuta und 242.
— Nephritis chronica und 433.
— Nierenfunktion und 136.
Harnvergiftung, Urämie durch 463.
Hautfarbe bei
— Nephritis acuta 189.
— Nephrosis chronica 478.
Hautjucken bei sekundärer Schrumpfniere 516.
— Behandlung 533.
Hautkrankheiten, Nephritis acuta und 217.
Hautpigmentierung, Hypernephrome und 667.
Hautreaktion Pirquets bei Nierentuberkulose 603.
Hautveränderungen,
— Schrumpfniere, sekundäre 516.
— Urämie 467.
Hegonon bei Gonorrhoe 5.
Heliotherapie bei
— Blasentuberkulose 55.
— Nierentuberkulose 625.
Herdnephritis 160.
Heredität,
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 549.
— Wanderniere und 295.
Hernien, Wanderniere und 295.
Herpes,
— Nephritis acuta und 189.
— vesicae, cystoskopisches Bild 111.
Herz,
— Albuminurie, orthostatische und 638.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 550.
Herzhypertrophie,
— Glomerulonephritis chronica diffusa 497.
— Nephritis acuta und 191.
— Nephritis chronica und 438, 444.
— — Literatur 446.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 550, 551.
— — sekundäre 516, 517.
Herzinsuffizienz,
— arteriosklerotische, Abgrenzung gegenüber der arteriosklerotischen Schrumpfniere 555.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 551.
— — genuine und 567.
Herzmuskelerkrankungen, Abgrenzung gegen arteriosklerotische Schrumpfniere 555.
Herztonica,
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 560.
— — sekundäre und 532.
Hexal bei Nephrolithiasis 379.
Hirnblutungen,
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 554.
— — sekundäre 517.
Hirnschwellung, Urämie und 464.
Hirschsprungsche Krankheit, Pyelitis und 342.
Historetentionen bei Nephritis acuta 245.
Hochfrequenzstrombehandlung,
— Blasentumoren 51.
— Schrumpfniere, sekundäre 534.
Hochspannungsdyspnoe bei arteriosklerotischer Schrumpfniere 553, 554.
Hodenerkrankungen **90**.
— Bildungsanomalien 100.
— Epididymitis 90.
— Geschwülste 94.
— Orchitis 93.
— Syphilis 98.
— Tuberkulose 95.
Hodenmangel bei Solitärniere 286.
Höhlenergüsse bei Nephrosis chronica 477.
Homescher Lappen bei Prostatahypertrophie 72.
Hörstörungen bei sekundärer Schrumpfniere 516.
Hufeisenniere 285, **287**.
— Hydronephrose und 395.
— — Differentialdiagnose 403.
Hyalincylinder bei Nephritis acuta 183.
Hydronephrose **349**, **383**, **386**.
— Anfälle, akute 396, 400.
— ätiologisch dunkle Fälle 396.
— Ausdehnung der Erkrankung 389.
— Begriff 349, 383.
— Behandlung 353, 406.
— Blumsches Symptom 405.
— congenitale Anlage zur 350.
— Cystoskopie bei 404.
— Diagnose 352, 402.
— doppelseitige 401.
Einklemmungserscheinungen 397.
— Entstehungsweise 383.
— Gallenblasentumor und, Differentialdiagnose 403.
— geschlossene 389.
— — Inhalt 398, 399.
— Größe 401.
— — Feststellung 405.
— Harn bei 400, 401.
— Harnabflußhindernis 386.
— — dauerndes 397.
— — partielles, und seine Folgen 388.
— — Sitz und Art 389.
— — totales, und seine Folgen 386.
— — vorübergehendes, und seine Folgen 397, 400.
— Harnleiterengen, physiologische, und 351.
— Harnleiterkatheterismus bei 404, 405, 410.

Hydronephrose,
— Harnleiteroperationen bei 408, 409.
— Harnleitersteine und 351, 353.
— Harnleiterverengerungen (Verlegungen seiner Ostien) und 390, 391, 392, 393, 394.
— Harnleiterverlagerung bei 398.
— Heilungsvorgänge 402.
— Hufeisenniere und 288, 395.
— — Differentialdiagnose 403.
— Hypertrophie, vikariierende, der gesunden Niere 401.
— Infektion der 402.
— intermittierende 352, 388.
— — Diagnose 405.
— Kappsamers Phänomen bei 404.
— Kompressionserscheinungen durch Druck auf die Nachbarorgane 401.
— Literatur 353.
— makroskopischer Befund 383.
— Nephrektasie 384.
— Nephrektomie bei 406.
— Nephropexie bei 410.
— Nephrotomie bei 407.
— Neugeborener 390.
— Nierenbeckenausweitung 398, 399.
— Nierenbeckendrainage bei 406.
— Nierenbeckeneichung 405.
— Nierenbeckenkapazität bei 405.
— Nierenbecken-Residualharn 405.
— Nierenbeckensteine und 392, 393.
— Nierentumoren und 679.
— Nierendrehung bei 399.
— Nierendystopie (-heterotopie) und 290, 395.
— — Differentialdiagnose 403.
— Nierenfistel nach Nephrotomien und ihre Behandlung 407.
— Nierenfunktionsprüfung bei 405.
— Ovarialtumor und, Differentialdiagnose 403.
— Palpation bei 323, 400, 401, 403.
— Pathologie 396.
— permanente 388.
— Punktion bei reflektorischer Anurie (Oligurie) 411, 412.
Hydronephrose,
— Pyelektasie 384.
— Pyeloplicatio bei 409.
— Pyelotomie bei 407.
— Ruptur der 401.
— schleichende Entwicklung 400.
— sekundär vereiterte 384, 386.
— Solitärcyste der Niere und, Differentialdiagnose 671.
— Stadien der Ausweitung des Nierenbeckens 384.
— Symptomatologie 352, 396.
— Trauma und 352.
— Urämie bei 401.
— Ureterkompression durch abnorm verlaufende Nierenarterie 396.
— — Beseitigung derselben durch Arterienunterbindung 411.
— Ureterresektion bei doppeltem Ureter 411.
— Ureterverschluß (-unterbindung) und seine Folgen 387.
— Urethralstriktur und 18, 389.
— Ursachen der 349, 389.
— Wanderniere und 298, 304, 350, 352, 394.
Hydrops renalis **447**.
— Abführmittel 458.
— Behandlung 454 ff.
— Digitalismedikation 458.
— Diuretin bei 457.
— extrarenale Faktoren 451.
— Flüssigkeitszufuhr 456.
— Gefäßschädigungen 451, 454.
— Gewebsveränderungen und 453.
— Harnstoffdarreichung 458.
— Incisionsbehandlung 460.
— kochsalzarme Ernährung bei 455.
— Kochsalzausscheidung (-retention) 449.
— Literatur 461.
— Mineralwässer bei 456.
— Punktionsbehandlung 460.
— Salzretention 449, 450.
— Schilddrüsentherapie 461.
— Schwitzprozeduren 458, 459.
— Teeaufgüsse bei 458.
— Theocin bei 457.
— Ursachen 448, 454.
— Wasserretention 448, 450.
Hydropsien,
— Kochsalzretention und 233.
— Nephritis acuta und 190.
— Therapie 274.
Hyperindicanämie, Retinitis albuminurica und 514.
Hypernephrome (s. a. Nierentumoren) der Erwachsenen **659**.
— Allgemeinzustand 666.
— Bau und Entstehung 659, 660.
— Bauchfellverwachsungen 662.
— Behandlung 661.
— Cystitis und 665.
— Cystoskopie 668.
— Diagnose 664.
— Fettkapselvenen-Erweiterung 661.
— Gefäßstiel 661.
— Geschlecht 661.
— Hämaturie 660, 661, 664.
— Harnbeschwerden 665.
— Hautpigmentierung 667.
— Lebensalter 661.
— Metastasen 660, 669.
— Nierenfunktionsprüfung 668.
— Operationsmethode 661.
— Operationsresultate 664.
— Palpation 667.
— Pyelographie 668.
— Schmerzen 665.
— Temperatursteigerungen 666.
— Ureterenkatheterismus 668.
— Varicocele 666.
— Verlauf und Wachstum 660.
Hypertonie,
— essentielle (blande) **547**.
— maligne **560**.
— Nephritis acuta und 191, 192.
— — chronica und 438, 439 ff., 446.
— Retinitis albuminuirca und 515.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 550, 551, 555.
— — sekundäre 517; Behandlung 533, 534.
Hypophysenmedikation bei sekundärer Schrumpfniere 533.
Hypospadie 29.
Hyposthenurie 127.
— Schrumpfniere, sekundäre und 511.
Hysterie, Wanderniere und 300.

I.

Ichthyol bei Blasentuberkulose 56.
Icterus
— neonatorum, Pigmentinfarkte der Niere bei 314.
— Nephritis und 164.
— Nephrosen und 208.

Impotenz,
— Epididymitis und 91.
— Gonorrhoe und 3.
Inanition, Kinderpyelitis und 342.
Incontinentia urinae,
— Nierentuberkulose und 596.
— Urethralstriktur und 16.
Indicanämie,
— Nephritis acuta und 245.
— Retinitis albuminurica und 514.
— Urämie und 466.
Indigcarminprobe, Untersuchung der Nierenfunktion mittels der 134, 150.
Infarkte, weiße, der Placenta, bei Schwangerschaftsnephrose 493..
Infektion, Glomerulonephritis chronica diffusa und 496.
Infektionsalbuminurie **202**.
Infektionskrankheiten,
— Albuminurien, febrile bei 179.
— Nephritis acuta und 161, 202.
Infektionspyonephrose 386.
Influenza,
— Nephritis acuta und 219.
— Pyelitis und 342.
Insularnephritis 160.
Insultalbuminurie 195.
Intermittens, Nephritis acuta und 221.
Intoxikation, Glomerulonephritis chronica diffusa und 496.
Ischämie, Retinitis albuminurica und 514.

J.

Janetsche Spülungen bei Gonorrhoe 7.
Jodmedikation,
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 559.
— — sekundäre 530.
Jodoform bei Blasentuberkulose 54.
Jodoformstäbchen bei Ulcus molle urethrae 13.
Jodprobe,
— Nephritis acuta 237.
— — chronica 433.
— Nierenfunktionsprüfung mittels der 133.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 552.
— — genuine 568.

K.

Kaffeegenuß,
— Nephritis acuta 267.
— Schrumpfniere, sekundäre 527.
Kalium permanganicum bei Gonorrhoe 4.
Kalkarme Kost bei Phosphatsteinen in den Harnorganen 377.
Kalkinfarkt der Niere 313.
Kalksalze bei Nephritis acuta 268, 278.
Kalomel-Jodbehandlung bei Blasentuberkulose 54.
Kappsamers Phänomen bei Hydronephrose 404.
Karellsche Milchkur,
— Nephritis acuta 276.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 559.
Kastration bei Genitaltuberkulose des Mannes 98.
Katheterinfektion,
— Pyelitis durch 338.
— Vaccinetherapie bei 339.
Katheterismus, Prostatahypertrophie und 76, 77, 78, 79.
Keuchhusten, Pyelitis und 342.
Kinderpyelitis 341.
— Literatur 348.
Kindesalter, Schrumpfniere, genuine, im 565, 566.
Klimatische Kuren,
— Blasentuberkulose 55.
— Nephritis acuta 279.
— Nephrosis chronica 486.
— Nierentuberkulose 625.
— Pyelitis chronica 345.
— Schrumpfniere, sekundäre 538.
Knochenmetastasen, Hypernephrome und 669.
Knochentuberkulose, Nephrosen bei 476.
Koagulen bei Nierenblutungen 278.
Kochsalzarme Ernährung 455.
— Ersatzwürzen für 261.
— Glomerulonephritis chronica diffusa 502.
— Mineralwässer und 261.
— Nephritis acuta und 258, 259.
— Nephrosis chronica 483.
— Schrumpfniere, sekundäre und 525.
Kochsalzausscheidung (-retention),
— Albuminurie, orthostatische 636.
— gesonderte Bestimmung für jede Niere 150.
— Hydrops renalis und 449.
Kochsalzausscheidung (-retention),
— Nephritis acuta und 232.
— Nierenfunktion und 131.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 552.
— — genuine 568.
— — sekundäre und 511.
Kochsalzinfusionen bei sekundärer Schrumpfniere 529.
Kohlensäurebäder,
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 560.
— — sekundäre 534, 537.
Kohlensäurespannung, Urämie und 467.
Koliinfektion, Nierenbecken und 331.
Kolon, Nierentumoren und, Lagebeziehungen 656.
Kombinationsform der Nephritis chronica **560**.
Konstitution,
— Albuminurie, orthostatische und 637, 638, 639, 644.
— Nierentuberkulose und 590, 591.
— Schrumpfniere, genuine und 565.
Konzentration, molekulare, einer Flüssigkeit und Gefrierpunktserniedrigung 126.
Konzentrationskraft der Niere,
— Nephritis chronica 434.
— Prüfung 231.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 552.
— — genuine 568.
— — sekundäre 511.
Kopfschmerzen bei Nierenkrankheiten,
— Behandlung 532.
— Nephritis acuta 193.
— Schrumpfniere, sekundäre 512.
Korallensteine des Nierenbeckens 374.
Körnchencylinder bei Nephritis acuta 183.
Körpergewebe, Retentionen im, bei Nephritis acuta 245.
Körpertemperatur s. Fieber.
Körperwachstum, orthostatische Albuminurie und 637, 638, 640, 643, 644.
Korsett, Wandernie1e und 295, 297, 302.
Krämpfe, Urämie und 463.
Krampfurämie 464.
— Schrumpfniere, genuine und 569.

Kreatinin im Harn bei Nephritis acuta 237.
Kreosotbehandlung, Nierentuberkulose 625.
Kreuserscher Tee bei Hydrops renalis 458.
Kryoskopie,
— Blut- 127.
— Harn- 126.
Kryptorchismus 101.
Kurorte bei arteriosklerotischer Schrumpfniere 559, 560.

L.

Längenwachstum, Albuminurie, orthostatische und 637, 638, 640, 643, 644.
Laparotomie, Wanderniere nach 295.
Lävulosurie bei sekundärer Schrumpfniere 513.
Lebermetastasen, Hypernephrome und 669.
Leberschwellungen, Wanderniere und 297.
Lebertumoren, Nabelverschiebungen bei 957.
Le Fortsches Instrument für Urethralstrikturen 20.
Leibbinde bei Wanderniere 302.
Leitfähigkeit, elektrische, des Harns, und Nierenfunktion 149.
Leukocyten, Harn-, bei Nephritis acuta 183.
Leukocytenzahl im Harn bei Pyonephrose 419.
Leukocytose, Nephritis acuta und 238.
Lipämie, Retinitis albuminurica und 514.
Lipoide, Harn-, bei chronischer Nephrose 477.
Literatur,
— Albuminurie, orthostatische 650.
— Glomerulonephritis chronica diffusa 503.
— Harnsteine 368.
— Herzhypertrophie, nephritische 446.
— Hydronephrose 353.
— Hydrops renalis 461.
— Hypertonie, nephritische 446.
— Kinderpyelitis 348.
— Nephritis acuta,
— — Chemismus der Körperflüssigkeiten und Gewebe 247.
— — Einteilung 166.
— — Historisches 157.
— — klinisches Bild 224.
Literatur,
— Nephritis acuta,
— — pathologische Anatomie 176.
— — Therapie und Prophylaxe 281.
— Nephritis chronica 446, 461, 473.
— — ascendens 546.
— Nephrocirrhosis pyelonephritica 546.
— Nephrolithiasis,
— — Behandlung 382.
— — Röntgenuntersuchung 374.
— — Symptome und Verlauf 374.
— Nephrosen, chronsiche 494.
— Nierenanomalien, angeborene 290.
— Nierenbecken,
— — Anatomie und Physiologie 322.
— — Echinokokkus 356.
— — Infektion und ihre Wege 334.
— Nierenbeckenerkrankungen, Untersuchungsmethoden 328.
— Nierenbeckentumoren 356.
— Nierencysten 313.
— Nierendiagnostik, funktionelle 156.
— Niereninfarkte 317.
— Nierensteine 368.
— Nierentuberkulose 628.
— Pyelitis acuta 340.
— — chronica 348.
— Pyelographie 328.
— Schrumpfniere,
— — ascendierende 546.
— — genuine 571.
— — sekundäre 544.
— Schwangerschaftspyelitis 348.
— Urämie 473.
— Wanderniere 306.
Lithiumpräparate bei Nephrolithiasis 376.
Lithotripsie 62, 63.
Lordose, Albuminurie, orthostatische und 369, 640, 641.
Lues, s. Syphilis.
Luftbäder, Schrumpfniere, sekundäre und 537.
Lumbalpunktion bei
— Eklampsia gravidarum 493.
— Pseudourämie (Schrumpfniere), arteriosklerotische 560.
— Urämie 471.
— Urämie und Pseudourämie 272.
Lungenmetastasen, Hypernephrome und 669.
Lungentuberkulose, Nephrosen bei 476.
— Nierentuberkulose und 612.
Luysscher Harnseparator 326.
Lysidin bei Nephrolithiasis 377.

M.

Magenblutungen, Schrumpfniere, sekundäre und 517.
Magendarmkanal bei
— Glomerulonephritis chronica diffusa 498.
— Schwangerschaftsnephrose 489.
Magensekret, Nephritis acuta und 246.
Magnesiapräparate bei Nephrolithiasis 376, 377.
Malaria, Nephritis acuta bei 221.
Massage,
— Nephritis acuta und 255.
— Schrumpfniere, sekundäre 536.
Massenblutungen, Schrumpfniere, sekundäre und 509.
Mastdarmfisteln der Harnröhre 33.
Mastkur, Wanderniere und 302.
Menstruation,
— Nephritis acuta und 278.
— Wanderniere und 296.
Methylenblauprobe, Nierenfunktionsuntersuchung mittels der 134.
Mieder für Orthostatiker 650.
Mikrolithen 364, 370.
Mikroparasiten im Harn bei Nephritis acuta 160, 188.
Milchkur, Karellsche, bei Nephritis acuta 276.
Milchnahrung, Schrumpfniere, sekundäre und 524.
Milchsäure bei Blasentuberkulose 54.
Milchzuckerprobe,
— Nephritis acuta und 237.
— — chronica und 433.
— Nierenfunktionsprüfung mittels der 133.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 552.
— — genuine 568
Miliartuberkulose, akute (subakute) der Nieren 583.
Mineralstoffe und ihre Wirkungen bei Nephritis acuta 257, 258.
Mineralwasserkuren,
— Cystitis 42.
— Hydrops renalis 456.

Mineralwasserkuren,
— kochsalzarme Ernährung und 261.
— Nephrolithiasis und 377.
— Nephrosis chronica 486.
— Pyelitis acuta 336, 337, 339.
— — chronica 344.
— Schrumpfniere, sekundäre 530, 534, 538
Mischnephritis 159.
Molekulare
— Diurese 127.
— — gesonderte Feststellung derselben für jede Niere 149.
— Konzentration einer Flüssigkeit und Gefrierpunkterniedrigung 126.
Monorchismus 101.
Muskelübungen, Schrumpfniere, sekundäre und 536.
Myelitis, Cystitis und 38.
Myrmalid bei Cystitis 41.

N.

Nabelverschiebung, Lebertumoren (Nierentumoren) und 957.
Narkotica bei
— Blasentuberkulose 56.
— Cystitis 42.
— Prostatahypertrophie 75, 76, 80.
Nasenbluten bei Nierenkranken,
— Behandlung 532.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 554.
— — sekundäre 517.
Nebenhodenerkrankungen **90**.
— Epididymitis 90.
— Geschwülste 94.
— Syphilis 98.
— Tuberkulose 95.
Nebenhodentuberkulose, Nierentuberkulose und 601.
Nebennieren,
— Nephritis chronica und 441, 442.
— Niere und, anatomische Beziehungen 292.
Nebennierentumoren (s. a. Hypernephrome) **659**.
Nephrektasie 384.
Nephrektomie,
— Blasentuberkulose 53.
— Harnleiterkatheterismus bei Anurie nach 410.
— Hufeisenniere und 289.
— Hydronephrose und 406.
— Nephritis apostematosa 277.
Nephrektomie,
— Nierendegeneration, polycystische und 675.
— Pyonephrose und 423.
— Technik 428.
— Tuberkulose der Niere und 615.
— Erscheinungen nach der Operation 620.
— — Fernmortalität 627.
— — Gesamtmortalität 628.
— — Indikationsstellung 606 ff.
— — Meningitis postoperativa 627.
— — Nachbehandlung 622 ff.
— — Operationsmortalität 626.
— — Technik 616 ff.
— — Ureterstumpfversorgung 619, 623, 624.
— Vena cava-Verletzung 427.
Nephritis acuta (s. a. Nephrosen und Glomerulonephritis) **157**.
— Abortivformen bei Infektionskrankheiten (Infektionsalbuminurien) 179, 194, 202.
— Absceßbildung in den Nieren 175, 176.
— Albuminurien, intermittierende, bei 194.
— Analbuminurische Formen 179, 194.
— Anämie bei 189, 238.
— Anfälligkeit der Niere nach überstandener Krankheit 198.
— Angina und 215.
— apostematosa **223**.
— — Therapie 277.
— Arzneienausscheidung bei 237, 270.
— ascendierende urinogene 166.
— Ätiologie 160.
— — Literatur 166.
— Atmungsstörungen 192.
— Augenaffektionen bei 192.
— Ausgänge 197 ff.
— bacilläre Entstehung 162.
— Begriff 158.
— Beschwerden und Klagen bei 188, 189.
— Blässe der Haut bei 189.
— Blutdruck bei 191, 192, 243.
— Blutserum bei 238.
— — Ammoniakgehalt 242.
— — elektrische Leitfähigkeit 240.
— — Harnsäure- und Harnstoffgehalt 242.
— — Indicangehalt 245.
— — Kalisalze 240, 241.
— — Kochsalzgehalt 240.
Nephritis acuta,
— Blutserum bei
— — molekulare Konzentration 240.
— — Natriumsalze 240, 241.
— — Nephrolysine 245.
— — Phosphate 240.
— — pseudochylöses Aussehen 238.
— — refraktometrische Untersuchung 239.
— — Reststickstoffgehalt 241.
— — specifisches Gewicht 238.
— — Sulfate 240.
— — Toxizität 245.
— — Wassergehalt 239.
— Bronchitis und 219.
— Chemismus der Körperflüssigkeiten und Gewebe bei 229.
— — Literatur 247.
— Coliinfektionen und 221.
— Darmsekrete bei 246.
— Diabetes melitus und 164.
— Diagnose und Differentialdiagnose 194.
— diffusa (totalis) 160.
— Disposition, angeborene 161.
— dolorosa 189.
— dyspeptische Störungen 193.
— Dysurie bei 189.
— einseitige 160.
— Einteilung,
— — anatomische 159.
— — ätiologische 160.
— — Literatur 166.
— Eiterungen und 217.
— Endocarditis infectiosa und 215.
— Erkältung und 164, 278.
— Erysipelas und 193, **216**.
— — Heilwirkung 250.
— Farbstoffproben 237.
— Funktionsprüfungen (s. a. Nierenfunktionsprüfung) 230, 237.
— Galaktosurie, alimentäre bei 238.
— Gastroenteritis und 221.
— Gelenkrheumatismus und 218.
Gifte und 161.
— — Ausscheidung bei 237, 270.
— Glomerularprozesse 172.
— glomerulotrope Noxen 170.
— Hämaturie und 182, 193, 195.
— hämorrhagische Formen, Differentialdiagnostisches 195.
— Harn(befunde) 178.
— — Albumosen 180.
— — Aussehen 178.

Nephritis acuta,
— Harn-(befunde),
— — Chondroitinschwefelsäure 181.
— — Cylinder (Cylindroide), Herkunft und Bedeutung 183, 184, 187, 195.
— — Eiweißgehalt 179.
— — Eiweißkörper 179, 194.
— — Erythrocyten 182.
— — Essigsäurekörper 180.
— — Formelemente 182.
— — Globulinquote 180.
— — Herkunft und Ausscheidungsmodus der Eiweißkörper 181, 182.
— — Krystalle und Salze 188.
— — Leukocyten 183.
— — Menge 178.
— — Mikroparasiten 160, 188.
— — Nierenepithelien 183.
— — Reaktion 178.
— — specifisches Gewicht 178.
— — Steatophagen 183.
— Harnchemismus und Funktionsprüfung bei 229, 230 ff.
— — Ammoniak 237.
— — Calciumausscheidung 235.
— — Fermente (Pepsin, Diastase) 237.
— — gelöste Substanzen und ihre Ausscheidung 231.
— — Harnstoff- und Harnsäureausscheidung 237.
— — Hippursäure 237.
— — Kaliausscheidung 235.
— — Kochsalzausscheidung (und -retention) 232 ff.
— — Konzentrationsversuche 231.
— — Kreatinin 237.
— — Natrium-Ion 235.
— — osmotische Konzentration 232.
— — Phosphate 235.
— — Schwitzproben 232.
— — Stickstoffausscheidung 235.
— — Sulfate 235.
— — Wasserabscheidung 230.
— — Xanthinbasen 237.
— Harnkanälchen, Befunde in ihrem Innern 176.
— Häufigkeit der verschiedenen Formen 201.
— Hautkrankheiten und 217.
— Heilung bei 198.
Nephritis acuta (s. a. Nephrosen und Glomerulonephritis),
— herdförmige embolische Glomerularnephritis 174.
— Herpes bei 189.
— Herzerscheinungen 191, 192.
— Historisches 157.
— — Literatur 157.
— hydropische und anhydropische Formen 190.
— Hydropsien und 132, 190, 233.
— hypazoturische 131.
— hyperalgetische Formen 189.
— Hypertonie und 191, 192.
— hypochlorurische 131.
— Ikterus und 164.
— infectiosa, und Nierenembolie 314.
— Infektionsalbuminurien **202**.
— Infektionskrankheiten und 161.
— Influenza und 219.
— insuläre (herdförmige) 160.
— Intermittens und **221**.
— interstitialis 159.
— — Herdnephritis 174.
— Jodkaliprobe 237.
— Kindesalter und 161.
— klinisches Bild 177.
— — Literatur 224.
— Komplikationen 176, 193.
— Kopfschmerzen 193.
— Körpergewebe, Retentionen 245.
— Leukocytose bei 238.
— Magensekret bei 246.
— Menstruation und 278.
— Milchzuckerprobe bei 237.
— Mischformen 159.
— morbillosa 214.
— Nierenerkrankungen, vorangegangene und 161.
— nierenreizende Noxen bei 164.
— Nierenschmerzen 189.
— Oligurie 230.
— Osteomyelitis und 217.
— Paratyphus und 221.
— parenchymatosa (desquamativa, catarrhalis) 159.
— Parotitis epidemica und 222.
— pathologische Anatomie 169.
— — Literatur 176.
— Perikarditis bei 193.
— Peritonitis bei 193.
— Petechien bei 189.
— Pleuritis bei 193, 219.
— Pneumonien und **218**.
— — seröse bei 193.
— Pocken (Variola) und 222.
Nephritis acuta (s. a. Nephrosen und Glomerulonephritis),
— Polyurie 230.
— Prognose 196.
— Prophylaxe 280, 281.
— — Literatur 281.
— Pseudoanämie bei 238.
— Pseudourämie 193, 194, 243.
— Puls bei 191.
— Purpura und 217.
— Recurrens und **222**.
— Residualprozesse 199.
— scarlatinosa **210**.
— — septica 214.
— Schrumpfniere, sekundäre und 200.
— Schwangerschaft und 161, 164.
— Schweiß bei 246.
— Sitz der Erkrankung bei hämorrhagischen, hydropischen und hypertonischen Formen 177, 178.
— Speichel bei 246.
— Streptokokkeninfektionen und **215**.
— Temperatur bei 192.
— Therapie **250**.
— — Abführmittel 268.
— — Aderlaß 270, 278.
— — Alkoholica 257.
— — Amara 269.
— — Bäder 253, 274.
— — Bettruhe 251.
— — Bromnatrium 258.
— — Carbonate 258.
— — Chinin 250.
— — Coffeinum natriosalicylicum 269.
— — Decapsulation der Niere 277.
— — diätetische **256**.
— — Digitalis 269, 270.
— — Diuretica 269, 270, 274, 275.
— — Drastica 273.
— — Durstkuren 276.
— — Eier 262, 264.
— — Eisenpräparate 280.
— — Eiweißkarenz 262, 265.
— — Eiweißnahrung 261 ff.
— — Erholungsreisen 280.
— — Ernährung 273.
— — Essig und Fruchtsäfte 267.
— — Excitantien 278.
— — Fleischnahrung 262, 263, 264.
— — Flüssigkeitszufuhr 255, 256, 276.
— — Frottierungen 250, 254, 255.
— — Gelatine 277.
— — Gemüse 266.

Nephritis acuta,
— Therapie,
— — Genußmittel 266, 267.
— — Hämaturie 277.
— — Herzmittel 274, 275.
— — hydropische Zustände 274.
— — Kaffee 267.
— — Kali acetici liquor 270.
— — Kalksalze 268, 278.
— — Karellsche Milchkur 276.
— — kausale **250**.
— — Kleidung 253.
— — Klimawechsel 279.
— — Koagulen 278.
— — kochsalzarme Ernährung 258, 259, 276.
— — Kochsalzersatzwürzen 261.
— — Juniperi sirupus 269.
— — Literatur 281.
— — Luftliegekur 253.
— — Lumbalpunktion 272.
— — Magenspülungen 273.
— — Massage 255.
— — medikamentöse **268**.
— — mehlhaltige Nahrungsmittel 266.
— — Milch und Milchabkömmlinge (Käse etc.) 261, 262, 264.
— — Mineralstoffe 257.
— — Narkotica 274, 278.
— — Natrium benzoicum 251.
— — Natrium bicarbonicum 258.
— — Nephrektomie 277.
— — Nierenschmerzen 278.
— — Obst 267.
— — Oligurie 274.
— — Ortswechsel 250.
— — pflanzliche Nahrungsmittel 265 ff.
— — Phosphate 257.
— — physikalische **251**.
— — Plumbum aceticum 277.
— — Pseudourämie 270, 272.
— — Punktion hydropischer Ergüsse 274.
— — Quecksilber 250.
— — Rekonvaleszenzüberwachung 278.
— — Ribamalzklistiere 271.
— — Salol 251.
— — Salvarsan 250.
— — Scarificationen 274.
— — Schokolade 267.
— — Schwitzbäder 250.
— — Schwitzprozeduren 254, 273, 276.
— — Secale cornutum 277.
— — Species diureticae 269.
— — Stypticin 278.
— — Sulfate 257.
Nephritis acuta,
— Therapie,
— — Tee 267.
— — Theobrominpräparate 269, 270, 274, 275.
— — Tonsillenexstirpation 251.
— — Traubenzuckerinfusionen 271.
— — Tropfklistiere 271, 273.
— — Urämie 270.
— — Urotropin 251.
— — Venenpunktion 271.
— — Verstopfung 268.
— — Wärmeanwendung 253, 255.
— — Würzstoffe bei 266.
— Todesursachen bei 198.
— toxische Entstehung 162, 163.
— Trauma und 165.
— Tuberkulose und **222**.
— Tubularprozesse und tubulotrope Noxen 170.
— Typhus und **220**.
— Übergang in ein subacutes oder chronisches Stadium 199.
— Urämie 193, 194, 243.
— Variola (Varicellen) und 222.
— vasculäre (glomeruläre) Formen 172.
— Vergiftungen und 208.
— Wassersucht bei 190.
— Werlhofsche Krankheit und 217.
Nephritis chronica **429**, **494**.
— Adrenalinämie 441, 442.
— ascendens **545**.
— azotämische Formen 432.
— Blutharnstoffuntersuchung bei 433.
— chirurgische Behandlung 540, 541.
— chlorämische Formen 432.
— degenerative Prozesse 455.
— dolorosa 512.
— — chirurgische Behandlung 541.
— Eheverbot (Schwangerschaftsverhütung) bei 543.
— Einteilung 429.
— — ätiologische 430.
— — funktionelle Gesichtspunkte 431, 432.
— — symptomatische 431.
— — Volhard-Fahrsches Schema 435, 436.
— entzündliche Prozesse 455.
— Gefäßschädigungen 451, 452.
— Glomerulonephritis (s. a. diese) diffusa **494**.
Nephritis chronica,
— Herzhypertrophie und 438, 444.
— — Literatur 446.
— Hydrops (s. a. diesen) 447.
— Hypertonie 438, 439 ff., 446.
— — chemische Theorie 441.
— — Literatur 446.
— — mechanische Theorie 440.
— indurationsfreie (ohne Induration, s. a. Glomerulonephritis chronica diffusa) **494**.
— indurativa, Nierencysten bei derselben 311.
— interstitialis (Schrumpfniere, sekundäre, s. a. diese) 503.
— interstitielle Prozesse 434.
— Jodprobe 433.
— kochsalzarme Ernährung 455.
— Kombinationsform 560.
— Konzentrationsversuch 434.
— Literatur 446.
— Milchzuckerprobe 433.
— Nebennieren und 441, 442.
— Nierenprodukte, blutdrucksteigernde 443.
— Ödeme 447.
— orthostatische Albuminurie und 638, 639.
— — Differentialdiagnose 645.
— parenchymatosa (ohne Induration, s. a. Glomerulonephritis diffusa) 494.
— parenchymatöse Prozesse 434.
— Präödem 447.
— scarlatinosa 213.
— Schrumpfniere,
— — arteriosklerotische (s. a. diese) **547**.
— — genuine (s. a. diese) **560**.
— — sekundäre (s. a. diese) **503**.
— Schwangerschaft und 542.
— Stillen 544.
— tubuläre Formen 431, 437.
— Urämie (s. a. diese) 462.
— vasculäre Formen (Prozesse) 431, 435, 436, 437.
— Verdünnungsversuch 433, 434.
— Wasserhaushalt 453.
— Wasserversuch 433.
— Wochenbett 544.
— Wüstenklima bei 538, 539.
Nephrocirrhosis pyelonephritica **545**.
Nephrolithiasis **357**.

Nephrolithiasis,
— Alkalien bei 376.
— Anurie bei 380.
— Appendicitis und, Differentialdiagnose 369.
— aseptische 373.
— chemischer Bau der Steine 357, 359.
— Cystinurie 362.
— Diagnose 369.
— Diät bei 376, 377.
— Diathese, steinbildende 360.
— doppelseitige 372, 382.
— Eiweißsteine 357.
— Entzündungssteine 362, 374.
— Erblichkeit 360.
— Erythrocyten im Harn bei 370.
— Flüssigkeitszufuhr bei 375.
Folgezustände 373, 374.
— Gallensteine und, Differentialdiagnose 369, 372.
— Gicht und 360.
— Glycerin bei 379.
— Glycerineinspritzungen in den Ureter bei 381.
— Grieß 357.
— Hämaturie bei 370.
— Harn bei 369.
— harnsäurelösende Arzneien bei 376, 377.
— Harnsäureüberschuß und 360.
— Hufeisenniere und 288.
Infektion bei 373, 374.
— kalkarme Kost bei 377.
— Kindesalter und 359.
— Kolikanfall 368.
— — Behandlung 380.
— Kolloidsubstanzen bei 364, 370.
Korallensteine 374.
Lithiumpräparate bei 376.
Magnesiapräparate bei 376, 377.
— Mikrolithen 364, 370.
— Mineralwässer bei 377.
Nephrotomie bei 381.
— Nierenbeckenblutungen, okkulte bei 370.
— Nierenbeckentumoren und 374.
— Nierendystopie und 290.
— Nierenkapselentzündung (-abscesse) bei 573.
— Nierentuberkulose und 373.
— Nierenuntersuchung bei 370.
— organisches Gerüst der Steine 364.
— Oxalatsteine 361, 363.
— oxalfreie Diät 377.
— Oxalurie 361.
— Perforation des Nierensacks durch den Stein 374.
Nephrolithiasis,
— Phosphaturie 361.
— Prophylaxe 374, 375.
— Pyelitis und 373, 374.
— Pyelographie bei 372.
— — Literatur 328.
— Pyelotomie bei 381.
— Pyonephrose und 374.
— — einseitige 381.
— renorenaler Reflex bei 372, 380.
— Röntgenuntersuchung bei 371.
— — Literatur 374.
— Rückenmarksverletzungen und 367.
— Sandkonkretionen 357.
— Säuren, urophane bei 377.
— Schichtenbildung der Steine 368.
— soziale Verhältnisse und 359.
— Steinbildung 359, 363.
— Stoffwechselstörungen und 360.
— Symptome 368.
— — Literatur 374.
— Therapie 374.
— — chirurgische 379, 380, 381.
— — Literatur 382.
— — medikamentöse 376, 379.
— Trauma und 367, 368.
— Urämie bei 380.
— Ureterotomie bei 381.
— Verbreitung, geographische 357, 358.
— Verlauf 368, 373.
— — Literatur 374.
— Wachstum der Steine 368.
Nephrolysine,
— Hydrops renalis und 453.
— Hypertonie und 443.
— Nephritis acuta und 245.
— Urämie und 463, 465.
Nephropathia,
— Begriff 159.
— chronisch-degenerative (s. a. Nephrosen) 473.
— gravidarum **487**.
— Hydronephrose und 410.
— Wanderniere und 303, 304.
Nephrosclerosis arteriosclerotica
— lenta **547**.
— progressiva (perniciosa) **560**.
Nephrosen, akute 159, 170, **202**.
— Abortivformen bei Infektionskrankheiten 179, **202**.
— analbuminurische Formen 179.
— Begriff 159.
— Cholera- **205**.
Nephrosen, akute,
— Degenerativ- 159, 170, **202**.
— — Glomerulonephritis acuta und, klinische Unterschiede 209.
— Diphtherie und **203**.
— Eiterungen und 208.
— Hämoglobinurie und 208, 209.
— Ikterus und 208.
— Infektionsalbuminurien **202**.
— Quecksilbervergiftung und **206**.
— Schwangerschafts- 208.
— Sublimatvergiftung und **206**.
— traumatische, und Wanderniere 299.
Nephrosen, chronische **473**.
— Abführmittel 485.
— Allgemeinbefinden 478.
— Amyloidose 474, 486.
— Ätiologie 475.
— Bade- und Brunnenkuren 485, 486.
— Basedowsche Krankheit und 476.
— Bettruhe 485.
— Circulationsapparat 473, 480.
— diabetische 374.
— Diagnose 479.
— Diarrhöen 478.
— Diät 483.
— Diuretica 484.
— Eisentherapie 485.
— Flüssigkeitsbeschränkung 484.
— genuine Formen 476.
— Globulin-Lipoidverbindungen in Blut, Niere und Transsudaten 477.
— Glomerulonephritis chronica diffusa und, Differentialdiagnose 500.
— Harn 477.
— Harnstoffmedikation 484
— Hautfarbe 478.
— Heilungen, völlige und relative 479.
— Höhlenergüsse 477.
— Hydropsbehandlung 483, 484.
— Kindesalter 476, 483.
— Klimakuren 486.
— komplizierte Formen (Fahr) 474.
— Lipoide im Harn 477, 479, 480.
— Literatur 494.
— Lymphatismus und 476, 483.

Nephrosen, chronische,
— Nierenfunktion 477.
— Ödeme 477.
— Pädonephrose 486.
— pathologische Anatomie 473.
— Prognose 481.
— Quecksilbervergiftung und 476.
— Rachenbehandlung bei kindlichen Nephrosen 483.
— Schilddrüsenmedikation 484.
— Schwangerschaft (s. a. Schwangerschaftsnephrose) 476, 487.
— sekundäre Formen 476.
— Symptomatologie 476.
— syphilitische Formen **205**, 476.
— — Amyloidose 478.
— — Diagnose und Abgrenzung gegen andere syphilitische Nierenaffektionen 480, 481.
— — Leber- und Milzschwellung 478.
— — pathologische Anatomie 474.
— — Therapie 481, 482.
— — Verlauf 479.
Therapie 481.
— Todesursachen 479.
— Trauma und 476.
— Tuberkulose und **222**, 476.
— Verlauf und Ausgang 479.
Nephrotomie,
— Ausführung 426.
— Harnleiterkatheterismus bei 407, 424, 426.
— Hydronephrose und 406, 407.
— Nephrolithiasis und 381.
— Nierendegeneration, polycystische und 675.
— Nierenfistel nach 407, 424.
— Pyonephrose und 423, 424.
Nervensystem, Schrumpfniere, sekundäre und 512.
Netzhautveränderungen (-blutungen, s. a. Augenhintergrund), Schrumpfniere, sekundäre und 516.
Neugeborene,
— Harnleiterengen, physiologische 351.
— Hydronephrose 390.
— Pigmentinfarkte der Niere bei Ikterus 314.
Neuralgien, Schrumpfniere, sekundäre und 512.
Neurasthenie
— Gonorrhoe und 3, 9, 12.
— Wanderniere und 295, 300.
Neuroretinitisalbuminurica (s. a. Retinitis, Augenhintergrund) bei Glomerulonephritis chronica diffusa 498.
Neurosen, Prostata- 88.
Nicotin (s. a. Tabak-), Schrumpfniere, arteriosklerotische und 550.
Niere,
— Adenome 676.
— Anatomisches 291, 292.
— Angiome 676.
— Bakteriendurchtritt durch dieselbe und seine Folgen 333, 413.
— Befestigung der 292, 293.
— Carcinome 676.
— Circulationsstörungen **285**.
— Dystopie (Ektopie) der 285, **291**.
— Fascien und Fettkapsel der 292.
— Fibrome 676.
— Formanomalien **285**.
— Freilegung, probatorische, der 328.
— große weiße und bunte 495.
— Hufeisen- 285, **287**.
— Lage, normale der 291.
— Lageanomalien **285**.
— Mißbildungen **285**.
— Nebenarterien der 316.
— Nebenniere und 292.
— Nebennierenein sprengungen 676.
— orthostatische Albuminurie und 638, 639.
— Palpation 294.
— Peritoneum und 292.
— Perkussion der 294.
— polycystische Degeneration **672**.
— Retentionsgeschwülste der **383**.
— Sarkome 676.
— Solitär- **285**.
— Solitärcysten **670**.
— Toldtsche Fascie 292.
— überzählige 286.
— Verschieblichkeit, physiologische der 293.
— Wander- (s. a. Wanderniere) **291**.
Nierenaktinomykose, Nierenkapselentzündung (-abscesse) bei 573.
Nierenamyloidose 474, 486.
Nierenanomalien (s. a. Nierenmißbildungen),
— angeborene **285**.
— — Literatur 290.
Nierenarterie, Embolie der 315.
Nierenbecken,
— Anatomie und Physiologie 319.
— — Literatur 322.
— Duplizität 286.
— Eichung 404.
— Fassungskraft 320, 404, 405.
— Infektion und ihre Wege **329**.
— — Literatur 334.
— Infektionskeime, Eindringen derselben ins 414.
— Koliinfektion 331, 334.
— tuberkulöse Infektion 331.
— Untersuchungsmethoden 322.
Nierenbeckenblutungen,
— okkulte, bei Nephrolithiasis 370.
— Schrumpfniere, sekundäre und 510.
Nierenbeckendrainage (s. a. Harnleiterkatheterismus) bei Hydronephrose 406.
Nierenbeckenduplizität, Nierentuberkulose und 615.
Nierenbeckenechinokokus **354**.
— Literatur 356.
Nierenbeckenerkrankungen (s. a. Pyelitis) 319.
— Abdominaltyphus und 331.
— Albuminurie und 323.
— Angina und 331.
— Cystoskopie bei 324.
— Eiterkörperchenzahl im Harn bei 323, 324.
— Formelemente im Urin bei 324.
— Harnleiterkatheterismus bei 325.
— Harnuntersuchung bei 323.
— Infektion und ihre Wege 342.
— Palpation und Perkussion 323.
— Panaritium und 331.
— Polyurie trouble bei 324.
— Pyelographie bei 326, 327.
— subjektive Empfindungen bei 322.
— Transparenzbestimmung des Harns 323, 324.
— tuberkulöse 594.
— Untersuchungsmethoden 322.
— — Literatur 328.
Nierenbeckenresidualharn bei Hydronephrose 404.
Nierenbeckenspülungen 123.
— Pyelitis chronica und 346, 347.
Nierenbeckensteine, Hydronephrose und 392, 393.
Nierenbeckentumoren **354**, **677**.
— Literatur 356.

Nierenbeckentumoren, Nephrolithiasis und 374.
Nierenblutungen,
— chirurgische Behandlung 540.
— Cystoskopie bei 112.
Nierenchirurgie (s. a. Nierenoperationen, Nephrotomie, Nephrektomie und Nierendecapsulation),
— akute Erkrankungen 277, 406, 407, 424, 426.
— chronische Erkrankungen 423, 540, 541.
— Nephrolithiasis 381.
— Tuberkulose der Niere 615.
— — Indikationsstellung 606 ff.
— Urämie 472.
Nierencysten **306**, **670**.
— Entstehung 307, 308.
— Literatur 313.
— Nephritis chronica indurativa mit 311.
— polycystische Degeneration 308.
— — Behandlung 310.
— — Diagnose 309.
— — einseitige 310.
— — Harn 309.
— — Spätformen 308.
— — Symptome 309.
— — Verlauf 310.
— solitäre 311.
Nierendecapsulation,
— Nephritis acuta und 277.
— — chronica und 541.
— Nierendegeneration, polycystische und 675.
— Urämie und 472.
Nierendegeneration, polycystische (s. a. Nierencysten) **672**.
— Behandlung 674, 675.
— Cystoskopie 674.
— Entstehung 672.
— Hämaturie 673.
— Harnbefund 674.
— Komplikationen, entzündliche 674.
— Nierendystopie und 290.
— Operationsergebnisse 675.
— Palpationsbefund 673.
— Pyelographie 674.
— Ureterenkatheterismus 674.
Nierendiagnostik, funktionelle (s. a. Nierenfunktionsprüfung) **125**.
— Ambardsche Konstante 136, 137, 144.
— Blutkryoskopie 127, 141.
— Chlorausscheidung (Kochsalzausscheidung), gesonderte Bestimmung für jede Niere 150.
Nierendiagnostik, funktionelle (s. a. Nierenfunktionsprüfung),
— doppelseitige Erkrankungen 126, 141.
— elektrische Leitfähigkeit des Harns, gesonderte Bestimmung für jede Niere 149.
— Farbstoffproben 134, 150.
— Gefrierpunktsbestimmung mittels Beckmannschen Apparats 129.
— gesonderte Bestimmung der Arbeit jeder der beiden Nieren 145 ff., 149.
— Harnkryoskopie 126.
— Harnstoffausscheidung 130.
— — gesonderte Bestimmung für jede Niere 150.
— Harnstoffbestimmung im Blut 136.
— Indigcarminprobe 134, 150.
— Jodkaliprobe 133.
— Kochsalzausscheidung 131.
— kritische Würdigung der verschiedenen Methoden 138.
— Kryoskopie, Wert und Grenzen 126, 127.
— Literatur 156.
— Methylenblauprobe 134.
— Milchzuckerprobe 133.
— molekulare Diurese, gesonderte Feststellung für jede Niere 149.
— Phenolsulfophthaleinprobe 134, 150.
— Phloridzinprobe 152.
— Polyurie, experimentelle, nach Albarran 151.
— refraktometrische Untersuchung des Blutserums 144.
— Relation der Harnstoffretention und Harnstoffausscheidung 136, 137.
— Reservekraft der Niere und ihre Prüfung 150.
— Stickstoffausscheidung 130.
— Stickstoffretention im Blut 135.
— Ureterenkatheterismus und 123, 145 ff.
— Wasserausscheidung 132.
— Wert der verschiedenen Methoden für die Nierenchirurgie 141 ff.
— Zusammenfassung 153.
Nierendystopie (-ektopie, -heterotopie) 285, **291**.
— Hydronephrose und 350, 395.
— — Differentialdiagnose 403.
Niereneiterung (s. a. Pyonephrose), cystoskopische Feststellung 112.
Nierenembolie 314.
Nierenepithelien im Harn bei Nephritis acuta 183.
Nierenerkrankungen,
— akute **157**, **202**.
— chronische degenerative (s. a. Nephrosen) **473**.
— — entzündliche 494.
— — vasculäre **547**.
— Hufeisenniere und 288.
— Nierendystopie und 290.
Nierenextraktmedikation bei sekundärer Schrumpfniere 535.
Nierenfettkapsel (s. a. Nierenkapsel-),
— Anatomisches 573.
— Entzündungen (Phlegmonen) **574**.
— Venenerweiterungen bei Hypernephromen 661.
Nierenfistel nach Nierenoperationen 407, 424.
Nierenfunktion,
— Glomerulonephritis chronica diffusa 499.
— Nephrosis chronica und 477.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 552.
— — genuine 568.
— — sekundäre 511.
Nierenfunktionsprüfung (s. a. Nierendiagnostik) **125**.
— Hydronephrose und 405.
— Hypernephrome 668.
— Nierendegeneration, polycystische 675.
— Nierentuberkulose und 608.
— Pyonephrose und 420, 423, 425.
— sekundäre Schrumpfniere 505.
Nierengefäße, Wanderniere und 297, 298.
Nierengrieß 357.
Niereninfarkte **313**.
— Bilirubininfarkt 314.
— embolische 314, 315.
— Hämoglobininfarkt 314.
— hämorrhagische 314.
— harnsaure, der Neugeborenen 313.
— Kalkinfarkte 313.
— Literatur 317.
— Pigmentinfarkt 314.
— Silberinfarkt 314.
Niereninsuffizienz, Blutkryoskopie und 141.
Nierenkapsel (s. a. Nierenfettkapsel-),
— Tuberkulose der 593, 594.
— Tumoren der **676**.

Nierenkapselentzündung (-phlegmone) **573**.
— Abceßlokalisation, -ausbreitung und -wanderung 574, 575.
— Ätiologie 576.
— Bakteriologie 576.
— Beckenbindegewebseiterung und 575.
— Diagnose 580.
— Durchbruch von Eiterungen nach außen und in Nachbarorgane 575.
— Epinephritis 574.
— Häufigkeit 574.
— Krankheitsbild 579.
— Paranephritis 574.
— Pathogenese 576, 577.
— Pleuraempyeme und 576.
— Therapie 581.
— Trauma 576, 577.
Nierenkapselgeschwülste **676**.
Nierenkoliken 322, 368.
— Behandlung 380.
— — chirurgische 541.
— Pyonephrose und 416, 420.
— Schrumpfniere, sekundäre 509.
Nierenkreuzung 289.
Nierenmangel, einseitiger **285**.
Nierenmißbildungen (s. a. Nierenanomalien), Nierentuberkulose und 614.
Nierenoperationen (s. a. Nierenchirurgie, Nephrotomie und Nephrektomie),
— Harnleiterkatheterismus bei 407, 410, 424, 426.
— Nierenfistel nach 407, 424.
Nierensand 357.
Nierenschmerzen (s. a. Nierenkolik) 322.
— Hydronephrose und 397.
— Nierentuberkulose und 596, 597.
— Pyonephrose und 419.
— Schrumpfniere, sekundäre 512.
— Wanderniere und 300.
Nierenschwäche, konstitutionelle 161.
Nierensenkung, Hydronephrose und 350.
Nierensklerose (s. a. Nephrosclerosis) **547**.
— einfache blande (benigne) **547**.
— senile 554.
Nierenspaltung (s. a. Nierenchirurgie),
— Hydronephrose und 407.
— Pyelonephrose und 423, 424, 427.
Nierenstauung (s. a. Hydronephrose), cystoskopische Feststellung von 112.
Nierensteine (s. a. Nephrolithiasis) **357**.
— Literatur 368.
— Röntgenographie 371.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 550.
Nierensyphilis (s. a. Syphilis), Nierenkapselentzündung (-abscesse) bei 573.
Nierentuberkulose **583**.
— akute (subakute) miliare 583.
— Allgemeinbehandlung 624.
— Anatomie 583, 584 ff.
— Arzneibehandlung 625.
— Autonephrektomie 601, 609.
— Bauchmuskelcontractur, reflektorische 598.
— Behandlung, konservative 624.
— — operative 615.
— Behandlungsergebnisse bei konservativer und operativer Therapie 626 ff.
— Blasenbefunde 605.
— Blasenempfindlichkeit 597.
— Cystoskopie und ihre Ergebnisse 605.
— cystoskopisches Bild des Ureterostiums bei 112.
— Diagnostik 422, 595.
— Druckschmerzhaftigkeit der Blase und Niere 597, 598.
— Einseitigkeit der Erkrankung und ihre Erklärung 590 ff.
— Entstehungsweise 588.
— Erkrankungen der Schwesterniere und operative Indikationsstellung 612, 613.
— Erkrankungsschwere der zu entfernenden Niere und ihre Bedeutung 611.
— Feststellung der kranken und gesunden Niere 607.
— Formen 584.
— Funktionsprüfung der beiden Nieren 608, 610.
— Genitaltuberkulose und Nephrektomie 612.
— Geschlechtsorgane und 601.
— Gestalt und Größe der Niere 587.
— Harnbefunde 599, 600, 601 ff.
— Harndrang 596.
— Harnentleerungsschmerzen 596, 597.
Nierentuberkulose,
— Hautreaktion Pirquets 603.
— Heliotherapie 625.
— Hufeisenniere und 288.
— Incontinentia urinae 596.
— Indikationsstellung zur Nephrektomie 608, 609 ff.
— Jodmedikation 625.
— käsig-kavernöse Form 585.
— Klimatotherapie 625.
— Knotenform 584.
— Komplikationen und ihr Einfluß auf die operative Indikationsstellung 611.
— Körperschwäche und Nephrektomie 611.
— Krankheitsbild 596.
— Kreosotbehandlung 625.
— Literatur 628.
— Lungentuberkulose und Nephrektomie 612.
— Mißbildungen (Heterotopien) der Niere (des Nierenbeckens oder Ureters) und 614, 615.
— Nebenhodentuberkulose und 601.
— Nephrektomie 615.
— — Erscheinungen nach der Operation 620.
— — Fernmortalität 627.
— — Gesamtmortalität 628.
— — Indikationsstellung 606 ff.
— — Meningitis postoperativa 627.
— — Nachbehandlung 622 ff.
— — Operationsmortalität 626.
— — Technik 616 ff.
— — Ureterstumpf-Versorgung 619, 623, 624.
— Nephrolithiasis und 373.
— Nierenbeckenerkrankung 594.
Nierenfunktionsprüfung bei vorgeschrittener Blasenerkrankung 613, 614.
Nierenkapselveränderungen 573, 593, 594.
— Nierenkrankheiten, anderweitige bei 591.
— Nierenspaltung (Nephrotomie) 616.
— Nykturie 596.
— Ophthalmoreaktion 603.
Palpationsergebnisse 597, 598.
— Papillenspitzenulceration 584, 585.
Pathogenese 583.
Periureteritis 595.
— Pollakiurie 596, 597.

Nierentuberkulose,
— Polyurie 596.
— prädisponierende Momente 590, 591.
— Prostatatuberkulose und 601.
— Resektion der Niere bei 616.
— respiratorische Beweglichkeit der Niere 598.
— Röntgentherapie 626.
— Samenblasenerkrankung bei 601.
— Schmerzen bei 596, 597.
— Schwangerschaft und 611.
— Sitz der Erkrankung 598, 607.
— Smegmabacillen und Tuberkelbacillen 602.
— Spontanheilungen 609.
— Symptomatologie 595.
— Tierversuch (-impfung) 603, 604.
— Tuberkelbacillen im Harn und ihr Nachweis 601.
— Tuberkelbacillenausbreitung in der Niere 586.
— Tuberkelbacilleninvasion der Niere 590.
— Tuberkulinbehandlung 625.
— Tuberkulinreaktion 603.
— Übergang der Erkrankung auf die Schwesterniere 593.
— Uretererkrankung 595.
— Ureterkatheterismus und seine Ergebnisse 606.
— Ureterpalpation 599.
— Wanderniere und 591.
Nierentumoren **653**.
— Adenome 676.
— Angiome 676.
— Carcinome 676.
— — des Nierenbeckens 678, 679.
— cystische Erkrankungen (s. a. Nierencysten) **670**.
— Cystoskopie (Chromocystoskopie) 957.
— Fibrome 676.
— Hämaturie, Diagnostisches 664, 665.
— Hypernephrome der Erwachsenen (s. a. Hypernephrome) **659**.
— Kindertumoren 653.
— — Bau 654.
— — Behandlung 658.
— — Diagnose 655.
— — Entstehung 654.
— — Formen und Gewebsbestandteile 654.
— — Mortalität, operative 654.
— — Palpationsbefund 655, 656.
Nierentumoren, Kindertumoren,
— — Prognose 654.
— — Wachstum 655.
— — Lagebeziehungen 656.
— Kombination mit Metastasen im Abdomen 957.
— Nabelverschiebungen 657.
— Nebennierenein sprengungen 676.
— Nierenbeckengeschwülste **677**.
— Nierenkapselgeschwülste **676**.
— Nierenzugehörigkeit des Tumors und ihre Feststellung 656, 657.
— Palpation 655, 656, 667.
— Papillome des Nierenbeckens 678.
— polycystische Nierendegeneration **672**.
— — Differentialdiagnostisches 309.
— respiratorische Verschieblichkeit 657.
— Retroperitonealtumoren, Diagnose 656.
— Röntgenuntersuchung 658.
— Sarkome 676.
— seltenere Geschwülste 675.
— Solitärcysten **670**.
— Ureterenkatheterismus 957.
Nierenvenenthrombose 317.
Nierenvergiftung, Urämie durch 463.
Nierenverletzungen, Nierensteine nach 367.
Nierenverwachsungen, Wanderniere und 298.
Nykturie,
— Nierentuberkulose und 596.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 552.
— — genuine 568.

O.

Obst bei Nephritis acuta 267.
Oedema bullosum vesicae, cystoskopisches Bild 112.
Ödeme (s. a. Hydrops),
— Glomerulonephritis chronica diffusa 498.
— nephritische 447.
— Nephrosen, chronische, und 477.
— Schrumpfniere, genuine 567.
— Schwangerschaftsnephrose 489.
Okkulte Nierenbeckenblutungen bei Nephrolithiasis 370.
Oligurie 132.
— molekulare 126.
— Nephritis acuta und 230.
— — Therapie 274.
— orthostatische Albuminurie und 636.
— reflektorische, bei Hydronephrose 147, 411.
— — Punktionsbehandlung 411, 412.
Ölinjektionen in den Ureter bei Nephrolithiasis 381.
Ölklysmen, warme, bei Prostatahypertrophie 75.
Ophthalmoreaktion, Nierentuberkulose und 603.
Orchitis **90**.
— syphilitica 98.
— tuberculosa 95.
Organtherapie bei sekundärer Schrumpfniere 535.
Orthopädische Übungen bei orthostatischer Albuminurie 650.
Osteomyelitis, Nephritis acuta und 217.
Ovarialtumoren,
— Hydronephrose und, Differentialdiagnose 403.
— Nierendystopie und, Differentialdiagnostisches 290.
Oxalatsteine (s. a. Nephrolithiasis) der Blase, cystoskopisches Bild 111.
Oxalurie 361.
— Diät bei 377.

P.

Pädonephrose **486**.
Panaritium, Nierenbeckenerkrankungen und 331.
Papaverinmedikation bei sekundärer Schrumpfniere 534.
Papillitis bei Glomerulonephritis chronica diffusa 498.
Papillome, Blasen-, 45, 47.
— cystoskopisches Bild 110.
— syphilitische 65.
Paraffin, Entfernung desselben aus der Blase 58.
Paralyse, Hydronephrose und 390.
Paranephritis (s. a. Nierenkapselentzündung) **573**.
— Nephrolithiasis und 374.
Paratyphus, Nephritis acuta und 221.
Parotitis epidemica, Nephritis acuta und 222.
Partialnephritis 160.
Peitschenkatheter für Urethralstrikturen 20.
Pemphigus vesicae, cystoskopisches Bild 111.

Penisepispadie 32.
Penishypospadie 29.
Pericystitis, Urethralstrikturen und 17.
Perikarditis,
— Nephritis acuta und 193.
— Schrumpfniere, sekundäre, und 512.
— Urämie und 468.
Perinealfisteln der Harnröhre 33.
Perinephritis, Wanderniere und 298, 299.
Peritoneum, Niere und 292.
Peritonitis,
— Nephritis acuta und 193.
— Nephrolithiasis und 374.
— Urethralstrikturen und 17.
Periureteritis tuberculosa 595.
Petechien bei Nephritis acuta 189.
Pfeifensteine der
— Blase 60.
— Harnröhre 22.
Pflanzeneiweiß bei sekundärer Schrumpfniere 524.
Pharyngitis, orthostatische Albuminurie und 637, 639.
Phenolsulfophthaleinprobe, Untersuchung der Nierenfunktion mittels der 134, 151.
Phimose, Hydronephrose und 389.
Phlebitis periprostatica 68.
Phlegmone periprostatica 68.
Phloridzinprobe, Untersuchung der Nierenfunktion durch die 152.
Phosphate, Ausscheidung bei Nephritis acuta 235.
Phosphatsteine der Blase, cystoskopisches Bild 111.
Phosphaturie,
— Blasensteine und 59.
— Nephrolithiasis und 361.
Pigmentierungen der Haut bei Hypernephromen 667.
Pigmentinfarkt der Niere 314.
Pilznahrung bei sekundärer Schrumpfniere 525.
Piperazin bei Nephrolithiasis 377.
Pirquets Hautreaktion, Nierentuberkulose und 603.
Placentarablösung, vorzeitige, bei Schwangerschaftsnephrose 492.
Pleuraempyem, Nierenfettkapselabsceß und 576.
Pleuritis, Nephritis acuta und 193, **219**.
Pneumonie, Nephritis acuta nach **218**.
Pneumonie, seröse, bei Nephritis acuta 193.
Pocken, Nephritis acuta nach 222.
Pollakiurie,
— Blasensteine und 60.
— Nierentuberkulose und 596, 597.
Polycystische Nierendegeneration **672**.
Polyurie 132.
— experimentelle, nach Albarran, zwecks Prüfung der Nierenfunktion 151.
— Nephritis acuta und 230.
— Nierentuberkulose und 596.
— Prostatahypertrophie und 73.
— reflektorische, beim Ureterenkatheterismus 147.
— trouble und Katheterinfektion 339.
— — und Nierenbeckenerkrankungen 324.
Präödem, Nephritis chronica und 447.
Prävesicalabscesse, cystoskopische Diagnose 112.
Probekost zur Prüfung der Konzentrationskraft der Niere 231.
Prostataabsceß 68.
Prostatacarcinom (s. a. Prostatatumoren), cystoskopisches Bild 109.
Prostatacysten 85.
Prostataexpression 9.
Prostatahypertrophie **71**.
— Behandlung 74.
— Blase bei 72.
— Blasenspülungen bei 78. Bottinis galvanokaustische Incision 74.
— Circulationsstörungen bei 72.
— Cystitis bei 72, 74.
— cystoskopisches Bild 109.
— Distension der Blase bei 73.
— Ernährung bei 75.
— Frühoperation bei 82.
— Hämaturie 74.
— Harnentleerung, unwillkürliche, bei 73, 77.
— Harnfieber (-intoxikation) bei 78, 79.
— Harnretention bei 72, 73.
— Homescher Lappen bei 72.
— Hydronephrose und 350, 389.
— Infektion der Blase bei 72, 74, 77.
— Katheterismus und 76, 77, 78, 79.
— Narkotica bei 75, 76, 80.
Prostatahypertrophie,
— operative Behandlung 74.
— Palpationsbefund 72.
— Polyurie 73.
— Prostatektomie, ihre Indikationen und Kontraindikationen bei 81, 82, 83.
— Punktion der Blase bei 80.
— Pyelitis (Pyelonephritis) bei 72, 74.
— Pyonephrose und 414.
— Radikaloperation bei 81.
— Residualharn bei 73.
— Sexualoperationen bei 74.
— Sitzbäder bei 75, 80.
— Stadien 73.
— Symptome 73.
— Thermophore bei 75, 80.
— Ureteritis bei 72.
— Urosepsis und 78, 79.
— Ursache 72.
— Verweilkatheter bei 79.
— Wärmeanwendung bei 75, 80.
Prostatamassage 10.
— bei Prostatitis chronica 71.
Prostataneurosen 88.
Prostatasteine (-konkretionen) 85.
Prostatatuberkulose 86, 96.
— Nierentuberkulose und 601.
Prostatatumoren 83.
Prostataverletzungen 90.
Prostatektomie bei Prostatahypertrophie 81, 82, 83.
Prostatitis
— acuta 67.
— — Behandlung 69.
— — Folgezustände 68.
— chronica 69.
— — Behandlung 70 ff.
— — Massage der Prostata bei 71.
— — Palpationsbefund 70.
— — pathologische Anatomie 69.
— — Prostatorrhoe und 70.
— — sandige Massen im Sekret bei 70.
— — Symptome 69, 70.
— follicularis 67.
— gonorrhoica 3.
— — Diagnose 9.
— — Symptome 9.
— katarrhalische 67.
— parenchymatosa 68.
— tuberculosa 87.
— Urethralstriktur und 18.
Prostatorrhoe 70.
Protargol bei Gonorrhoe 4, 5.
Pseudoanämie bei Nephritis acuta 189, 238.
Pseudourämie 465.
— arteriosklerotische, Behandlung 560.

Pseudourämie,
— Behandlung 270, 271.
— diagnostisches Schema 473.
— Nephritis acuta und 193.
— Pathogenetisches 243.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 553, 554.
— — genuine, und 569.
Ptosis, Blepharo-, Schrumpfniere, sekundäre und 516.
Punktionsdrainage bei hydropischen Ergüssen 274.
Punktionsnadel für Infusions- und Venenpunktionen 271.
Purinfreie Kost bei Nephrolithiasis 376.
Purpura, Nephritis acuta und 217.
Pyämie,
— Epididymitis bei 91.
— Prostatitis acuta und 68.
Pyelektasie 384.
Pyelitis (Pyelonephritis, s. a. Nierenbeckenerkrankungen)
— actinomycotica 331.
— Appendicitis und 333, 343.
— Bakteriurie und 341, 343.
— calculosa 374.
— Cohabitations- (Defloration-) 340.
— Cystitis und 329, 335, 341, 346.
— — Differentialdiagnose 39.
— gonorrhoica 3, 335.
— haemorrhagica bei Pocken 222.
— Harnleiterkatheterismus, protrahierter, bei 339, 346.
— Katheterinfektion 338.
— — Therapie 339.
— Kinder- 340.
— — Literatur 348.
— Koli- 331, 343.
— Nephrolithiasis und 373.
— Nierenkapselentzündung bei 573.
— Prostatahypertrophie und 72, 74.
Pyelonephrose und, Differentialdiagnose 421.
— Schwangerschafts- 342.
— — Literatur 348.
— Wanderniere und 298.
Pyelitis acuta **335**.
— Ausheilung, unvollkommene 341.
— Balsamica bei 337.
— Diät 336.
— Diuretica bei 336.
— Fieber bei 335.
— Flüssigkeitszufuhr bei 336.
— Harnantiseptica bei 338.
Pyelitis acuta,
— Literatur 340.
— Mineralwässer bei 336, 337, 339.
— Prognose 336.
— Symptome 335.
— Teeaufgüsse, adstringierende, bei 338.
— Therapie 336.
— Urotropin und seine Ersatzmittel bei 338.
Pyelitis chronica **340**.
— Alkoholica bei 336, 344.
— Blasendehnung bei 346.
— Diagnostisches 341.
— Diät 343.
— Einteilung 340.
— Entwicklung (Entstehung) der 341, 342.
— Flüssigkeitszufuhr bei 344.
— klimatische Kuren 345.
— Lebensweise bei 345.
— Literatur 348.
— Mineralwässer bei 344.
— Nierenbeckenerweiterung bei 340.
— Nierenbeckenspülungen bei 346, 347.
— Therapie 343.
— — medikamentöse 345.
— — operative 348.
— örtliche 346.
Pyelographie (s. a. Röntgenuntersuchung),
— Hufeisenniere und 288.
— Hypernephrome 668.
— Literatur 374.
— Nephrolithiasis und 372.
— Nierenbeckenerkrankungen und 326, 327.
— Nierendegeneration, polycystische 674.
— Nierendystopie und 290.
— Solitärniere und 286.
Pyelonephritis (s. a. Pyelitis), Nierenkapselentzündung (-abscesse) bei 573.
Pyeloplicatio bei Hydronephrose 405.
Pyelotomie bei
— Hufeisenniere 289.
— Hydronephrose 407.
— Nephrolithiasis 381.
Pyohydronephrosis gonorrhoica 3.
Pyonephrose **383**, **412**.
— Albumenmenge im Harn bei 419.
— Alter bei 413.
— Appendicitis und, Differentialdiagnose 421.
— Begriff 383, 385, 386.
Behandlung 422.
— — chirurgische 423 ff.
— — medikamentöse 428.
— Cystitis und 413, 419.
Pyonephrose,
— Cystoskopie und ihre Ergebnisse bei 420, 421.
— Diagnostik 419.
— Dilatations- 386.
— doppelseitige 417, 418.
— einseitige 417.
— Eiweißabscheidung (Nephritis) der nichtpyonephritischen Niere und ihre Bedeutung 425.
— Entstehung 415.
— Fieber bei 419.
— Gallenblasenerkrankung und, Differentialdiagnose 421.
— Gonorrhoe und 413.
— Größe 417.
— Harn bei 419.
— Harnklärung beim Auftreten von Koliken 420.
— Harnleiter, überzähliger und 417.
Harnleiterkatheterismus und seine Ergebnisse bei 420.
— Harnleiterveränderungen bei 418.
— Harnröhrenstriktur und 18, 413.
— Harnstauung bei 415.
— Hufeisenniere und 288.
— Infektions- 386.
— Infektionserreger 413, 415.
— — Eindringen in Niere und Nierenbecken 414.
— Infektionswege 413.
— Inhalt und seine Beschaffenheit 416.
— Koliken bei 416, 420.
— Leukocytenzahl im Harn bei 419.
— Nephrektomie bei 423.
— — Technik 428.
— — Vena-cava-Verletzung 427.
— Nephrolithiasis und 374.
— Nephrotomie bei 423, 424, 425.
— — Ausführung 426.
— Nierenarterienveränderungen bei 417.
— Nierenbeckenentleerung mittels Ureterenkatheter 422.
— Nierenfunktionsprüfung bei 420, 423, 425.
— Nierenparenchym bei 416.
— Nierenrindenabscesse und ihre Entstehung 414, 415.
— Palpation bei 323, 419.
— Phosphatniederschläge und Steinbildungen bei 416.

Pyonephrose,
— primäre und sekundäre Vereiterung der Niere 384.
— Prostatahypertrophie und 414.
— Pyelitis und, Differentialdiagnose 421.
— Schleimhaut der Kelche bei 416.
— Schmerzen bei 419.
— Schüttelfröste bei 419.
— Symptomatologie 419.
— tuberkulöse, Nachweis 422.
— Verwachsungen mit der Umgebung und ihre Folgen 417.
— Wanderniere und 298.
Pyospermie, Samenblasentuberkulose und 97.
Pyurie,
— Blasentumoren und 46.
— Eiterherkunft 39.
— Prostatahypertrophie und 79.
— Prostatatumoren und 83.

Q.

Quecksilbernephrose **206**, 476.

R.

Rachenerkrankungen, orthostatische Albuminurie und 637, 639.
Radiumbehandlung, Blasentumoren und 48.
Rectalernährung bei Urämie 471.
Recurrens, Nephritis acuta und **222**.
Refraktometrische Blutuntersuchung,
— Nephritis acuta und 239.
— Nierenfunktion und 144.
Renorenaler Reflex bei Nephrolithiasis 372, 380.
Residualharn bei Prostatahypertrophie 73.
Respirationsapparat bei sekundärer Schrumpfniere 512.
Reststickstoffgehalt des Blutserums (s. a. Stickstoffretention),
— Nachweis 466.
— Nephritis acuta und 241.
— Nierenfunktion und 135.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 553.
— — sekundäre 511.
— Urämie und 462.
Retentio urinae bei Urethralstriktur 16.
Retinitis albuminurica (s. a. Augenaffektionen, -hintergrund),
— Schrumpfniere, genuine 568.
— — sekundäre und 513.
— Schwangerschaftsnephrose und 490.
Ribamalzklistiere bei Nephritis acuta 271.
Röntgendiagnostik (s. a. Pyelographie),
— Blasensteine und 61.
— Hypernephrome 668.
— Nephrolithiasis 371.
— Nierentuberkulose 626.
— Nierentumoren 658.
Rückenmarksverletzungen, Nephrolithiasis und 367.

S.

Salol bei Pyelitis 338, 345.
Salzretention, Hydrops renalis und 449, 450.
Samenblasen, Expression der 102.
Samenblasenerkrankungen 101.
— Hydrocele 104.
— Konkremente 104.
— Spermatocystitis 102.
— Tuberkulose 96, 104.
Samenblasenmangel, Solitärniere und 286.
Samenblasentuberkulose, Nierentuberkulose und 601.
Sand, Nieren- 357.
Sandelöl bei
— Blasentuberkulose 56.
— Cystitis 41.
— Pyelitis acuta 337.
Sauerstoffbäder bei sekundärer Schrumpfniere 534.
Säuglingsalter, Schrumpfniere, genuine, im 565, 566.
Säuren, urophane, bei Phosphatsteindiathese 377.
Säurevergiftung, Urämie und 467.
Scarificationen bei Hydrops anasarca 274.
Scharlachnephritis **210**.
Schilddrüsenmedikation bei
— Hydrops renalis 461.
— Nephrosis chronica 484.
— Schrumpfniere 533.
Schleimhäute, Urämie und 467.
Schlingenabtragung von Blasentumoren 113.
Schnürleber, Wanderniere und 297.
Schokolade bei Nephritis acuta 267.
Schrumpfblase, tuberkulöse 53.
Schrumpfniere,
— ascendierende **545**.
— embolische 315.
— Herzhypertrophie und 439.
— nephrotische 474.
— polycystische Nierendegeneration und, Differentialdiagnose 309.
— tuberkulöse **545**.
Schrumpfniere, arteriosklerotische **547**.
— Aderlaß 559.
— arteriosklerotische Herzinsuffizienz und, Abgrenzung 555.
— Ätiologie 549.
— Atmungsstörungen, pseudourämische 553, 554.
— Augenhintergrund 554.
— Ausgang 557.
— Bettruhe 558.
— Blut 553.
— Blutungen 554.
— Dauer 556, 557.
— Diagnose (Differentialdiagnose) 555.
— Diät 557, 558.
— Flüssigkeitszufuhr 558.
— genuine Schrumpfniere und, Abgrenzung 555, 569, 570.
— Hämaturie 552.
— Harn 551, 552.
— Herzhypertrophie (-insuffizienz) 550, 551.
— Herzmuskelerkrankungen und, Abgrenzung 555.
— Herztonica 560.
— Hochspannungsdyspnoe 553, 554.
— Hypertonie und 550, 551, 555.
— Jodmedikation 559.
— Karellsche Milchkur 559.
— Kohlensäurebäder 560.
— Krankheitsbild 548.
— Kurorte 559, 560.
— Latenzstadium 556.
— Lumbalpunktion 560.
— Nierenfunktion 552.
— Nykturie 552.
— pathologische Anatomie 547.
— Prognose 556.
— Sehstörungen 554.
— sekundäre Schrumpfniere und, Differentialdiagnose 555.
— Stauungsbronchitis 551.
— Symptomatologie 550.
— Therapie 557.
— Trockendiät 558, 559.
— Übergang in die maligne Form 557.
— Urämie 553.

Schrumpfniere, arteriosklerotische, Verlauf 556.
Schrumpfniere, genuine **560**.
— Alkoholmißbrauch 564.
— Allgemeinbefinden 569.
— Anämie 569.
— arteriosklerotische Schrumpfniere und, Abgrenzung 555, 569, 570.
— Ätiologie 563.
— Augenhintergrund 568.
— Ausgang 570.
— Bleivergiftung 564.
— Blut 569.
— Blutdruck 567.
— Blutstickstoffrest 568.
— Blutungen 569.
— Dauer 567.
— Diagnose 569.
— Geschlecht 566.
— Gicht 564.
— Harn 568.
— Heredität 565.
— Herzinsuffizienz 567.
— Jodprobe 568.
— Kindererkrankungen 565, 566.
— Kochsalzausscheidung 568.
— konstitutionelle Verhältnisse 565.
— Konzentrationsfähigkeit der Niere 568.
— Literatur 571.
— Malignität des Prozesses und seine Erklärung 562, 563.
— Milchzuckerprobe 568.
— Nierencysten 311.
— Nierenfunktion 568.
— Nykturie 568.
— Ödeme 567.
— pathologische Anatomie 560.
— Retinitis albuminurica 568.
— Säuglingserkrankungen 565, 566.
— sekundäre Schrumpfniere und, Abgrenzung 570.
— Stickstoffausscheidung 568.
— Symptome 567.
— Syphilis und 564, 565.
— Tabakmißbrauch 564.
— urämische Zustände 569.
— Verdünnungsvermögen der Niere 568.
— Verlauf 566.
— Wasserausscheidung 568.
Schrumpfniere, sekundäre **503**.
— Adalinmedikation 532.
— Aderlaß 529.
— Alkalibehandlung 530.
— alkoholische Getränke 527.
— Allgemeinbefinden 511.
— Anämie 512.
— — Behandlung 533.
Schrumpfniere, sekundäre,
— Arteriosklerose und 505.
— arteriosklerotische Schrumpfniere und, Abgrenzung 555.
— Arzneibehandlung 529.
— Ätiologie 505.
— Augenerkrankungen 515, 516.
— Augenhintergrund 515.
— Ausgang 518, 519.
— Azotämie und Retinitis albuminurica 514.
— Bäderbehandlung 537.
— Bein-Hochlagerung 536.
— Blepharoptosis 516.
— Blut 511, 512.
— Blutdrucksteigerung 517.
— Blutungen 517.
— — Behandlung 532.
— chirurgische Behandlung 540.
— Cholesterinämie und Retinitis albuminurica 514.
— Circulationsapparat 516 ff.
— Dauertropfklistiere (Urämie) 528.
— Diät 521.
— Digitalispräparate 531, 532, 534.
— Eheverbot (Schwangerschaftsverhütung) 543.
— Eierspeisen 523.
— Eisen-Arsenkuren 533.
— Eiweißnahrung 522.
— Eiweißpräparate 524.
— Exophthalmus 516.
— Fettnahrung 524.
— Fischgerichte 523.
— Fleischkost (-sorten) 522, 523.
— Flüssigkeitszufuhr 526, 528, 529.
— Funktionsprüfung 511.
— Gefäßveränderungen 504.
— Gemüse 524.
— genuine Schrumpfniere und, Abgrenzung 570.
— Gewürze 525.
— granulierte Form 504.
— Guipsinemedikation 533.
— Hämaturie 508, 509.
— — einseitige 510.
— Hämoptoë 517.
— hämorrhagische Formen (Eichhorst und Lippmann) 510.
— Harn 508.
— Hautjucken 516.
— Behandlung 533.
— Hautveränderungen 516.
— Herzbeschwerden, subjektive 517.
— Behandlung 532.
Schrumpfniere, sekundäre,
— Herzhypertrophie 516, 517.
— Herztonica 532.
— Histologie 503, 504.
— Hochfrequenzstrom-Behandlung 534.
— Hörstörungen 516.
— Hyperindicanämie und Retinitis albuminurica 514.
— Hypertonie 517.
— — Behandlung 533, 534.
— Hypertonie und Retinitis albuminurica 515.
— Hypophysenmedikation 533.
— Hyposthenurie 511.
Ischämie und Retinitis albuminurica 514.
— Jodmedikation 530.
— Kaffeegenuß 527.
— kochsalzarme Diät 525.
— Kochsalzausscheidung 511.
— Kochsalzinfusionen 529.
— Klimakuren (Ägypten etc.) 538.
— Kohlensäurebäder 534, 537.
— Koliken 509.
— konstitutionelle Disposition zu Hämaturien 510.
— Konzentrationsfähigkeit 511.
— Kopfschmerzen 512.
— — Behandlung 532.
— Lävulosurie 513.
— Lebensdauer 519.
— Lipämie und Retinitis albuminurica 514.
— Literatur 544.
— Luftstrombäder 537.
— Massage 536.
— Massenblutungen 509.
— Milchnahrung 524.
— Mineralwasserkuren 530, 534, 538.
— Muskelübungen (Gymnastik) 536.
— Nephritis acuta und 200.
Nervensystem 512.
— Neuralgien 512.
— Netzhautveränderungen (-blutungen) 516.
nichtgranulierte Form 503.
— Nierenbeckenblutungen 510.
— Nierenextraktmedikation 535.
Nierenschmerzen 512.
Organtherapie 535.
— Papaverinmedikation 534.
— pathologische Anatomie 503.
— Perikarditis 512.
Pflanzeneiweiß 524.
physikalische Therapie 536.

Schrumpfniere, sekundäre,
— Pilznahrung 525.
— Prognose 519, 570.
— Prophylaxe 520.
— Respirationsapparat 512.
— Retentionsstickstoff im Blut 511.
— Retinitis albuminurica 513.
— Sauerstoffbäder 534.
— Schilddrüsenmedikation 533.
— Schwangerschaft und 542.
— Sehnervenatrophie 516.
— Sehstörungen 516.
— Stickstoffausscheidung 511.
— Stillen 544.
— Symptomatologie 508.
— Teegenuß 527.
— Therapie 521, 570.
— Todesursachen 519.
— Trauma 506, 507.
— Urämie(gefahr) 517.
— — diätetisches Regime 527, 528, 529.
— Vasotoninmedikation 533.
— Verdauungsapparat 513.
— Verdünnungsfähigkeit 511.
— Verlauf 518.
— Wochenbett 544.
— Wüstenklima 538.
— Xanthinpräparate (Diuretin, Theocin, Theacylon) 531, 532.
— Zuckerinfusion 529.
Schwangerschaft,
— Nephritis chronica und 542.
— Nephrosen, chronische, und 476.
— Nierentuberkulose und 611.
— Schrumpfniere, sekundäre, und 542.
— Wanderniere und 295, 296.
Schwangerschaftsnephrose 161, 164, 208.
— Ätiologie 488.
— Augenerkrankungen 489, 490.
— Behandlung 493.
— Diagnose 491.
— Eklampsie 490.
— — Behandlung 493.
— Fruchttod 492, 493.
— Gefahren für Mutter und Kind 492.
— Harn 490.
— Infarkte, weiße, der Placenta 493.
— Lumbalpunktion bei Eklampsie 493.
— Magendarmerscheinungen 489.
— pathologische Anatomie 489.
— Placentarablösung, vorzeitige 492.
Schwangerschaftsnephrose,
— Prognose 491.
— Rezidive in späteren Schwangerschaften 491.
— Schwangerschaftsunterbrechung bei 493.
— Stillen 494.
— Symptome 489.
— Verlauf 491.
Schwangerschaftspyelitis 342.
— Literatur 346.
Schwangerschaftsunterbrechung bei Nephropathia gravidarum 493.
Schwangerschaftsverhütung bei Nephritis chronica 543.
Schweiß, Nephritis acuta und 246.
Schwitzproben zur Prüfung der Konzentrationskraft der Niere 232.
Schwitzprozeduren,
— Hydrops renalis 459.
— Nephritis acuta 254, 273, 276.
— Urämiegefahr 470.
Scrotalfisteln der Harnröhre 33.
Sectio alta bei
— Blasensteinen 62, 63, 64.
— Blasentumoren 51.
Sedobrol bei Nephritis acuta 261.
Sehstörungen,
— Glomerulonephritis chronica diffusa 498.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 554.
— — genuine 568, 569.
— — sekundäre 516.
— Schwangerschaftsnephrose 489.
Seröse Häute, Urämie und 468.
Sidonal bei Nephrolithiasis 377.
Silberinfarkt der Niere 314.
Silberpräparate bei Gonorrhoe 45.
Sitzbäder bei Prostatahypertrophie 75, 80.
Smegmabacillen und Tuberkelbacillen im Harn 602.
Solitärniere **285**.
Sondenbehandlung,
— Gonorrhoe und 11.
— Urethralstrikturen und 19.
Sonnenlichtbehandlung s. Heliotherapie.
Soorerkrankung der Blase 67.
Speichel, Nephritis acuta und 246.
Spermatocystitis
— acuta und chronica 102, 103.
— Urethralstriktur und 18.
Sphincter vesicae, cystoskopisches Bild 108.
Spinalparalyse, spastische, Cystitis und 38.
Stauungsbronchitis, Schrumpfniere, arteriosklerotische und 551.
Steatophagen im Urin bei Nephritis acuta 183.
Steine (s. a. Nephrolithiasis),
— Blasen- **58**.
— — cystoskopisches Bild 111.
— Harnröhren- 22.
Steineinklemmung im Ureter, Behandlung 123, 124.
Steinniere (s. a. Nephrolithiasis) **357**.
Steinschnitt s. Sectio alta.
Steinsonden 61.
Sterilität, Epididymitis und 92.
Stickstoffausscheidung,
— Nephritis acuta und 235.
— Nierenfunktion und 130.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 552.
— — genuine 568.
— — sekundäre und 511.
Stickstoffretention im Blute (s. a. Reststickstoffgehalt),
— Nephritis acuta und 241.
— Nierenfunktion und 135.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 553.
— — genuine 568.
Stillen,
— Nephritis chronica 544.
— Schwangerschaftsnephrose und 494.
Stoffwechsel,
— Nephrolithiasis und 360.
— Urämie und 464.
Strauß'
— Chloridometer 235.
— Punktions- und Infusionsnadel für Venenpunktionen 271.
Streptokokkeninfektionen, Nephritis acuta und **215**.
Strikturen, urethrale (s. a. Harnröhrenstriktur) 15.
— Abceßbildung 17.
— Bougierung, diagnostische 16.
— Capillarpunktion der Blase 22.
— Cystitis und 16, 18, 38.
— Definition 15.
— Diagnose 15.

Strikturen, urethrale (s. a. Harnröhrenstriktur),
— Dilatation, retrostrikturale 16, 17.
— Dilatationsbehandlung, allmähliche und kontinuierliche 19.
— Epididymitis und 18.
— Fistelbildungen 17.
— gonorrhoische 15.
— Harn bei 16.
— Harninfiltration 17.
— harte 20.
— Hydronephrose 18.
— impermeable 21.
— Incontinentia urinae und 16.
— Le Fortsche Behandlungsmethode 19, 20.
— Nachkuren 21, 22.
— Peitschenkatheter für 20.
— Pericystitis (Peritonitis) und 17.
— Phlegmone 17.
— Prognose 18.
— Prostatitis und 18.
— Pyonephrose 18.
— resiliente 20.
— Retentia urinae und 16.
— Rezidive 22.
— Spermatocystitis 18.
— Therapie 19.
— traumatische 15.
— ulcerierende Prozesse und 15.
— Ureteritis und 18.
— Urethrotomia externa 21, 22.
— Urethrotomia interna 20.
— Ursachen 15.
Stuhlträgheit, Wanderniere und 295.
Stypticin bei Nierenblutungen 278.
Sublimat bei
— Blasentuberkulose 54.
— Cystitis 43.
Sublimatnephrose **206**.
Sulfate, Ausscheidung bei Nephritis acuta 235.
Suspensorien bei Epididymitis 92.
Syphilis,
— Harnblase und 65.
— Hoden- 98.
— Nebenhoden- 98.
— Nephrosen (s. a. diese) bei **205**, 474, 476.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 550.
— — genuine und 564, 565.
— urethrale 14.

T.

Tabakmißbrauch,
— Schrumpfniere, arteriosklerotische und 550.
— — genuine 564.
Tabes dorsalis,
— Cystitis und 35, 38.
— Hydronephrose und 390.
Teeaufgüsse,
— Cystitis 41.
— Nephritis acuta 267.
— Pyelitis acuta 338.
Teegenuß bei sekundärer Schrumpfniere 527.
Temperatursteigerung s. Fieber.
Terpentinöl bei Pyelitis 337, 345.
Thallium sulfuricum bei Gonorrhoe 4.
Theobrominpräparate bei
— Hydrops renalis 497.
— Nephritis acuta 269, 274, 275.
— Schrumpfniere 531.
Thermokaustik bei Blasenaffektionen 113, 114.
Thermopenetration bei Blasentumoren (-fisteln) 113, 114.
Thermophore bei Prostatahypertrophie 75, 80.
Tierimpfung (-versuch) bei Nierentuberkulose 603.
Toldtsche Nierenfascie 292.
Tonsillenexstirpation (-schlitzung) bei
— Glomerulonephritis chronica diffusa 502.
— Nephritis 251.
Tonsillitis, orthostatische Albuminurie und 637, 639.
Totalnephritis 160.
Trabekelblase bei Prostatahypertrophie 72.
Transparenzbestimmung des Harns bei Nierenbeckenerkrankung 323, 324.
Traubenzuckerinfusion bei Nephritis acuta 271.
Trauma,
— Hydronephrose und 352.
— Nephrolithiasis und 367, 368.
— Schrumpfniere, sekundäre und 506, 507.
— Wanderniere und 296, 299.
Trinkkuren s. a. Mineralwässer.
Tripper (s. a. Gonorrhoe) **1**.
Trockenkost,
— Konzentrationskraft der Niere und ihre Prüfung durch 231.
— Schrumpfniere (Pseudourämie), arteriosklerotische 558, 559.
Tropfklistiere bei
— Nephritis acuta 271, 273.
— Schrumpfniere (Urämie) 528.
Tuberkelbacillen und Smegmabacillen im Harn 602.
Tuberkulinbehandlung,
— Blasentuberkulose 56.
— Genitaltuberkulose des Mannes 98.
— Nierentuberkulose 625.
Tuberkulinreaktion, Nierentuberkulose und 603.
Tuberkulose,
— Blasen- 39.
— Glomerulonephritis chronica diffusa und 496.
— Harnröhren- 28.
— Hoden- 95.
— Nebenhoden- 91, 95.
— Nephritis (Nephrosis) acuta und subacuta bei 222, 223.
— Nephrosen bei 476.
— Nierenbeckeninfektion bei 331.
— orthostatische Albuminurie und 638, 639.
— Prostata 87, 96.
— Samenblasen- 96, 104.
— Urogenital-, des Mannes 95.
Tubularnephritis 159.
Tumoren,
— Blasen- **44**.
— — cystoskopisches Bild 110.
— — intravesicale Entfernung 113.
— Hoden- 94.
— Nebenhoden- 94.
— Nieren- **653**.
— Prostata- 83.
Typhus, Nephritis acuta und **220**.

Ü.

Übungstherapie bei orthostatischer Albuminurie 650.
Ulcus molle in der Harnröhre 13.
Ultzmannsche Spülungen der Harnröhre 6.
Urämie 462.
— Abführmittel bei 470.
— Aderlaß bei 470, 529.
— Arteriosklerose und 465.
— asthenische 464.
— Bäder bei 471.
— Behandlung 270, 469.
— — chirurgische 541.
— — symptomatische 471.
— Beruhigungsmittel 471.
— cerebrale Reiz- und Ausfallserscheinungen 464.
— Decapsulation der Niere bei 472.
— Diagnose 468.
— diagnostisches Schema zur Unterscheidung der verschiedenen Arten 472.

Urämie,
— Diät 273, 469, 470, 527, 528, 529.
— Diuretica bei 470.
— Eiweißschlackenretention 462, 463.
eklamptische 464.
— Flüssigkeitszufuhr 528, 529.
— Gefäßkrisen 465.
— Harnvergiftung und 463, 464.
— Hautveränderungen 467.
— Hirnschwellung 464.
— Hydronephrose und 401.
— Indicanämie bei 466.
— Klinik 463.
— Kohlensäurespannung und 467.
— Krämpfe 463, 464.
— Literatur 473.
— Lumbalpunktion bei 471.
— Mischformen 465.
— Nephritis acuta und 193.
— Nephrolithiasis und 380.
— Nephrolysine und 463, 465.
— Nierenextraktbehandlung 535.
— Nierenvergiftung und 463.
— Pathogenetisches 243.
— Prognose 468, 469.
— Prophylaxie 469.
— Pseudo- 465.
— psychotische 465.
— Rectalernährung bei 471.
— Reststickstoff im Blute 462.
— Retentions- 466.
— Säurevergiftung und 467.
— Schleimhautveränderungen 467.
— Schrumpfniere, arteriosklerotische, und 553, 554.
— — genuine 569.
— — sekundäre 517.
— Schwitzprozeduren 470.
— seröse Häute bei 468.
— Stickstoffausscheidung und 131.
— Stickstoffretention im Blute und ihr Nachweis 466.
— Stoffwechsel 464.
Uratstein der Blase, cystoskopisches Bild 111.
Ureteranomalien, Nierentuberkulose und 615.
Ureteren (s. a. Harnleiter),
— aberrante 287.
— cystoskopisches Bild bei Nierentuberkulose 112.
— cystoskopisches Bild bei Steindurchtritten 112.
— gegabelte 286.
— Hufeisenniere und 287.
— überzählige 287.
Ureterenkatheterismus (s. a. Harnleiterkatheterismus) **114**.
— Albumengehalt des Harns beim 121.
— Anurie durch Uretersteine und 124.
— Blutungen bei 116.
— Cylinderbefunde beim 120.
— diagnostischer Wert 121 ff.
— Epithelbefunde bei 120.
— Erkrankungssitz und 121, 122.
— Erythrocytenbefunde beim 119.
— Gefahren 116.
— Harnaustritt beim 119.
— Harnleiterfistel und ihre Heilung durch permanenten 123.
— Harnmenge und 118.
— Historisches 114.
— Hypernephrome und 668.
— Infektionen beim, und deren Verhütung 117, 118.
— Leukocytenbefunde beim 119.
— Methode 115.
— Mikroorganismenbefunde bei 120.
— Nierenbeckenspülungen und 123.
— Nierenbeckentumoren 679.
— Nierendegeneration, polycystische 674.
— Nierendiagnostik, funktionelle, und 123, 145 ff.
— Nierendystopie und 290.
— Nierentuberkulose und 606.
— Nierentumoren und 957.
— Oligurie, reflektorische und 147.
— Polyurie, reflektorische, und 147.
— Reizungen durch 116.
— Solitärniere und 286.
— specifisches Gewicht des Harns beim 119.
— Steineinklemmung im Ureter und 123, 124.
— therapeutische Leistungen des 123.
— Verletzungen durch 116.
Ureterenmündung, Solitärniere und 286.
Ureterenprolaps,
— cystoskopisches Bild 112.
— thermokaustische Eröffnung 114.
Ureteritis,
— Prostatahypertrophie und 72.
— Urethralstriktur und 18.
Ureterotomie bei Nephrolithiasis 381.
Uretersteine, Therapeutisches 123, 124.
Uretertuberkulose 595.
Ureterwulst (-mündung), cystoskopisches Bild 109.
Urethra s. Harnröhre.
Urethritis **1**.
— gonorrhoische (s. a. Gonorrhoe) 1.
Urethrotomia externa 21, 22.
— interna 20.
Uricedin bei Nephrolithiasis 377.
Urodonal bei Nephrolithiasis 377.
Urogenitaltuberkulose 95.
— Infektionswege 331.
Uronephrose und Uropyonephrose 386.
Urosepsis, Prostatahypertrophie und 78, 79.
Urotropin (und seine Ersatzmittel) bei
— Cystitis 41.
— Nephritis acuta 251.
— Nephrolithiasis 377, 379.
— Pyelitis acuta 338.
— — chronica 345.
— Pyonephrose 428.
Uterusblutungen, Schrumpfniere, sekundäre und 517.
Uterussenkung, Wanderniere und 295.

V.

Vaccinetherapie bei
— Cystitis 44.
— Pyelitis 339, 345.
Vagotonie, Albuminurie, orthostatische und 637, 638, 639.
Varicellen, Nephritis acuta nach 222.
Varicocele, Hypernephrome und 666.
Variola,
— Epididymitis bei 91.
— Nephritis acuta und 222.
Vascularnephritis 159.
Vasotoninmedikation, Schrumpfniere, sekundäre und 533.
Vegetabilien bei Nephritis acuta 265 ff.
Venenpunktion bei Urämie und Pseudourämie 271.
Verdauungsapparat, Schrumpfniere, sekundäre und 513.
Verdünnungsvermögen der Niere, Nephritis chronica und 433, 434.

Verdünnungsvermögen der Niere,
— Schrumpfniere, arteriosklerotische 552.
— — genuine 568.
— — sekundäre und 511.
Vergiftungen, Nephrosen und 208.
Verweilkatheter,
— Cystitis und 43.
— Prostatahypertrophie und 79.

W.

Wachscylinder im Harn bei Nephritis acuta 187.
Wachstum, Albuminurie, orthostatische und 637, 638, 643, 644.
Wanderniere **291**.
— Abmagerung und 295, 297.
— Albuminurie bei 299, 300.
— Ascites und 295, 297.
— Ätiologie 294.
— Autointoxikation vom Darm aus und 295.
— Bäder bei 302.
— Bandagenbehandlung 302.
— Bauchbrüche und 295.
— Bauchmassage bei 302.
— Begriff der 291.
— Behandlung 302.
— — chirurgische 303, 304, 305.
— — physikalisch-diätetische 305.
— Brightsche Krankheit und 299.
— Cylindrurie bei 299.
— Darmstörungen bei 300.
— Degenerationscharakter der 294.
— Diagnose 294.
— Disposition bei 296.
— doppelseitige 297.
— Dyspepsia nervosa bei 295.
— einseitige 296.
— Enteroptose und 295.
— Erblichkeit der 295.
— Gastralgie bei 295.
— Genitalerkrankungen bei 295.
— Geschichtliches 291.
— Geschlecht und 297.
Wanderniere,
— Gymnastik bei 302.
— Hämaturie bei 299.
— Harnleiter bei 298.
— Hernien und 295.
— Hydronephrose bei 298, 350, 352.
— — Behandlung 304.
— Hysterie und 300.
— Korsett und 295, 297, 302.
— Laparotomien und 295.
— Leberschwellungen und 297.
— leichtere örtliche Störungen und deren Behandlung 302.
— Literatur 306.
— Mastkur bei 302.
— Menstruation und 296.
— Nephrektomie bei 305.
— Nephropexie bei 303, 304.
— Neurasthenie bei 295, 300.
— — Behandlung 305.
— Nierengefäße bei 298.
— Nierentuberkulose und 591.
— Nierenveränderungen bei 298, 299.
— örtliche Beschwerden, Behandlung 302, 304.
— Perinephritis bei 298, 299.
— Prognose 301.
— Pyelitis und 298.
— Pyonephrose und 298.
— rechtsseitige, und ihre Häufigkeit 297, 298.
— Ruhekur bei 302.
— Schmerzen bei 300.
— Schnürleber und 297.
— Schwangerschaft und 295, 296.
— schwere örtliche Störungen und deren Behandlung 303.
— Statistisches 297.
— Stuhlträgheit und 295.
— Symptomatologie 300.
— Trauma und 296, 299.
— Uterussenkung bei 295.
— Verlauf 301.
— Wochenbett und 296.
Wärmeanwendung bei
— Blasentuberkulose 55.
— Cystitis acuta 40.
— Nephritis acuta 253, 255.
— Prostatahypertrophie 75, 80.
Wasserausscheidung,
— Nephritis chronica und 453.
— Nierenfunktion und 132.
— orthostatische Albuminurie 636.
— Schrumpfniere, genuine und 568.
Wasserretention, Hydrops renalis und 448, 449, 450.
Wassersucht, Nephritis acuta und 190.
Wasserversuch, Nephritis chronica und 433.
Werlhofsche Krankheit, Nephritis acuta und 217.
Wirbelsäulenmessungen bei orthostatischer Albuminurie 642.
Wochenbett,
— Nephritis chronica und 544.
— Wanderniere und 296.
Würzen,
— Ersatz-, bei kochsalzarmer Ernährung 261.
— pflanzliche, bei Nephritis acuta 266.
Wüstenklima, Nephritis chronica und 538, 539.

X.

Xanthinbasen im Harn bei Nephritis acuta 237.
Xanthinpräparate bei sekundärer Schrumpfniere 531.

Z.

Zimmergymnastik bei Wanderniere 302.
Zinkpräparate bei Gonorrhoe 5.
Zottenpolyp der Blase, cystoskopisches Bild 110.
Zuckerinfusionen bei Schrumpfniere 529.
Zuckerkuren bei Glomerulonephritis chronica diffusa 502.
Zweigläserprobe bei Pyurie 39.

Druck: Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

3 2044 047 322 961

3 2044 047 322 961